

^{ZNS} I - Fußheberschwäche

* Ursachen

① Zentrale wie

a - Multiple Sklerose

b - Schlaganfall

c - Diskus prolaps

d - L5 Syndrom ↙

② Periphere wie

a - Kompression

von n. fibularis profundus

& u.s.w. (Clips Verband)

② Polyneuropathie

Systemisch bedingte Schädigung von peripheren Nerven (sensibel oder motorisch)

i - Ursachen

Häufigste sind Diabetische Polyneuropathie

& Alkoholische Polyneuropathie

Selten sind infektiöse, endokrine, toxische oder genetische Ursachen

ii. Einteilung

① nach Verteilungsmuster

a - distal - proximal

b - symmetrisch - asymmetrisch

② nach betroffen, sensible, motorisch

sensomotorische, autonome Polyneuropathie

③ nach Ätiologie

(A) idiopathische Polyneuropathie

(B) metabolische

(C) toxische

(D) infektiöse

iii. Sx/Kx

- Parästhesien & Sensibilitätsstörung

- Später Druckempfindlichkeit, trophische Störung

v - Diagnostik

① Elektromyographie

② Elektro-neurographie

③ Lumbalpunktion

④ Biopsie peripherer Nerven

vi. Therapie

① Behandlung der Grund

② Bei Schmerzen → Schmerztherapie

bei diabetische Polyneuropathie bzw. Vit. B &

→ Alpha-Liponsäure

+ Vit. B₁ & Vit. B₁₂ bei alkoholischer Polyneuropathie

③ Kopfschmerzen

2

- Häufigste: Spannungskopfschmerzen 70%
- Migräne 12%

i- Klassifikation

Primäre
"Schmerz als Haupt Sx"

- 1- Migräne
- 2- Spannungskopfschmerz
- 3- Clusterkopfschmerz
- 4- Andere

Sekundäre
"durch andere Krankheit verursacht"

- 1- Schädel-Hirn-Trauma
- 2- Substanz (Medikamente)
- 3- Gefäßstörungen (Arteriosklerose)
- 4- Homöostase (Ca²⁺, Hypothyreose)
- 5- Intrakranielle (Tumor)
- 6- Infektion (Meningitis)
- 7- Psychiatrische

ii- Warnsymptomen bei Kopfschmerz ? Sx z.B.

- 1- Vernichtungskopfschmerz / STARK → Subarachnoidblutung
- 2- Fieber → Meningitis
- 3- Fokale Ausfallsymptome → Schlaganfall
- 4- Vigilanzminderung → Trauma
- 5- Hirndruckzeichen (Synkope/Nausea) → Intrakranielle Raumforderung
- 6- Meningismus → Intrakranielle Blutung
- 7- Augenschmerzen → Glaukomanfall

iii- Diagnostik

① Anamnese → Zeit, Dauer, Schmerz, Begleit
Auslöser

② Allgemeine Untersuchung



- a- Neurologischen Status
- b- Kopfuntersuchung
- c- Trigeminale Nerven austrittpunkte
- d- Bulbusdruck & Bewegungsschmerz
- e- Entaster der A. temporalis
- f- Messung des Blutdrucks

③ Zusatz

① Laborscreening

② Bild CT, MRT, Röntgen der HWS,
Nasennebenhöhlen

③ weitere EEG, Liquorpunktion

Dauer Häufig
Wo
Charaktere
Intensität
Begleit
Auslöser

Spannungskopfs
 Episodisch & / Chronisch
 gelegentlich bis Tgl.
 Holozephal / bifrontal
 Druck, ziehend, nicht pulsierend
 (Schraubstockgefühl)
 leicht bis mittel
 Keine
 Verspannung, Kline,
 Schlafmangel, Stress
 Alkoholabus

Migräne
 4 - 72 S
 mehrmal pro Monat
 60% einseitig
 Pulsierend, hämmend
 Mittel bis stark
 Phonophobie,
 Photophobie, Nausea
 Stress, Nahrungsmittel
 Hormon, Kline,
 Körperliche Aktivität

Clusterkopfschmerz
 30 - 180 min
 1 - 3 Anfälle / 24h
 Streng einseitig
 stark, einseitig
 periorbital
 Stark
 Tränenfluss,
 Horner-Syndrom
 Schwitzen,
 Alkohol?

② Sekundäre (nicht alle)

Meningitis
 über Stunden bis Tage,
 progredient, holozephal,
 diffuse Schmerzen

Enzephalitis
 diffuse lokalisierte,
 akut progredient

Intrakranielle Blutung
 & Schlaganfall

Zerebrale Sinus / Venenthrombose
 - unspezifisch,
 subakut wie
 Meningitis

Arteritis temporalis
 - Pulssynchrone,
 bohrende,
 Schläfenschmerzen

Hypertensive Krise
 - Diffuse, bifrontale
 pulsierende,
 ↑ körperlich A.

Glaukom
 Einseitige, starke
 Augen & Kopfschmerzen

Begleit / Charakteristika

- Fieber, Vigilanzminderung, Übelkeit
- Meningismus, Photo & Phonophobie
- Erreger?

- Fieber, Vigilanzminderung
- fehlender oder geringe Meningismus
- fokaler epileptischer Anfall, Koma

& Raumforderung

- ♀
- Hirndruckzeichen
- Falchori Schwangerschaft, Thrombophilie

- Druckschmerzhaft, prominente
 Temporalarterie, Claudication
 masticatoria

- Schwindel, Nasenbluten
- Endorgan schäden?

- Sehstörung, vegetative SA
- steinharter Bulbus,
 Bulbusdruckschmerz

(4) Schlaganfall (ischämischer) → 85%
16% Intrazerebraler 5% Subarachnoidalblut

1- Ursachen?

i- Kardiale Embolie

a- Thromboembolie bei VHF

b- Paradoxe Embolie bei persistierendem Foramen ovale oder Atriumseptumdefekt

c- Septische Embolie bei Endokarditis

ii- Arteriosklerose

iii- Karotis- und Vertebralisdissektion

iv- Weitere: Fettembolie, Luftembolie, Zerebrale Vaskulitis

2- RF?

beinflussbare RF

Nicht-beinflussbare

1- AHT

1- Alter

2- VHF

2- ♂

3- DM

3- Genetisch

4- Bewegungsmangel

5- Adipositas

6- Stenose der A. carotis interna

7- Alkoholmissbrauch

8- Rauchen

9- Hyperlipidämie

10- Persistierende Foramen ovale

3- Klassifikation

(1) nach Verlauf

a- TIA (neurologischer Dysfunktion infolge einer Ischämie ohne Anhalt für zugrundeliegenden Infarkt)
∴ Dauer einige Minuten ~ Mikroembolie?

b- Ischämischer Schlaganfall - Episode neurologischer Dysfunktion eines fokalen Infarktes des ZNS

(2) nach Morphologie

a- Territorialinfarkt (Groß)

b- Hämodynamische-bedingte Infarkte

c- Lakunäre Infarkte (Microangiopathie)

→ Thalamus, Stammganglien/

Hirnstamm

(1) A. cerebri media (A. carotis interna)

- Häufigste, Blickdeviation, Dysarthrie, Aphasie, Wernicke-Ham-Chagnard

(2) A. cerebri anterior (A. carotis interna)

- Kontralaterale, Hemiparese, Apraxie

(3) A. inferior posterior cerebelli (A. vertebralis)

- Kleinhirninfrakt (Ataxie)

(4) A. inferior anterior cerebelli (A. Basilaris)

- Ataxie, Dysarthrie, Schwindel, Übelkeit (Kleinhirnsyndrom)

v- Diagnostik

1) Anamnese (Zeitpunkt!)

2) FAST Untersuchung
 F → "facial expression"
 A → "Arm weakness"
 S → "Speech"
 T → "Time"

3) Erhebung von NIHSS

1A. Vigilanz

1B. Orientierung

1C. Befolgung von Aufforderung (Augen & Faust schließen)

2. Blickparese (Folgen des Finger mit Augen)

3. Gesichtsfeld

4. Faziale parese

5. Armparese

6. Beinparese

7. Ataxie

8. Hemihypästhesie

9. Aphasie

10. Dysarthrie

11. Neglect

(erste 2-6 S)

4) Native-CT bei infarkt Hyperdense → Hypodense

5) cMRT bei $SV > 4,5$ s oder Ausschluss von A

6) Lumaballpunktion bei v.a. SAB ohne nachweis in CT

7) Echokardiographie (TEE), suche nach emboliequelle, insb. bei kardiale Thromben oder persistierend Foramen Ovale

8) Doppler-Sonographie

Tx

(1) schnellmögliche stationäre Aufnahme

(2) im Krankenhaus: Akuttherapie

Optionen sind

a) Thrombolyse Tx

bei ischämischen Infarkt < 4,5 Stunden
mit Alteplase

b) Thromboektomie

(3) Frühversorgung auf der Stroke Unit

Monit. Monitoring (EKG, HF, Blutdruck, AF, Dysphagie - Screening)

- Blutdruckmanagement Ziel $\frac{180}{100}$ bei bek. aHT
oder $\frac{160}{90}$ bei Normal

- Thromboseprophylaxe

- Frührehabilitative Behandlung

bei hämorrhagische Schlaganfall

→ Hemikraniektomie

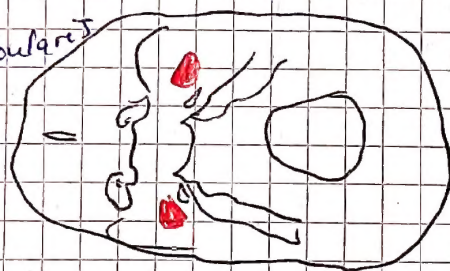
Foramen ovale ist eine ovale Öffnung des Keilbeins
(Os sphenoidale)

Inhalt

- N. trigeminus & mandibularis

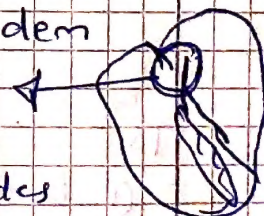
- A. meningea accessoria

- N. posterior minor



Oder

Oder eine angeborene Verbindung zwischen dem
rechten & linken Vorhof des Herzes
(Loch zwischen oberen & unteren Anlage des
2. Septum secundum)



75% schließt nach Geburt

↑ Risiko für Thrombus

⑤

7

Intrakranielle Blutung

venöse oder arterielle Blutung innerhalb des Schädel

→ hämorrhagischer Infarkt

→ intrakranieller Druck → Tod

i. Einteilung

a) Blutung über & unter der harten Hirnhaut

i. Epiduralblutung: zwischen Dura mater &

Schädelknochen

Ursache: Trauma & Einrisse der A. meningea media

ii. Subduralblutung: zwischen Dura mater &

der Arachnoidea

Ursache: Traumen bei Einriss der Brückenvenen

b) Blutung unter der weichen Haut

Subarachnoidalblutung: Zwischen der Arachnoidea

& Pia mater

Ursache: Aneurysma (aHT) in C. arteriosus Willisii, Trauma

c) Blutung im Hirngewebe

Intrazerebrale Blutung: Innerhalb der Pia mater

meist → aHT, ↑ Risiko für Schlaganfall

- Dx → Native cCT, MRT, Echokardiographie

- Kx bei Subarachnoidalblutung: →

Hydrozephalus (Störung der Liquorzirkulation)

Tx. (1) Externe Ventrikel Drainage)

(2) Ventriculoperitonealer Shunt

- Tx

(1) Konservative (Überwachung, Blutdrucksenkung, Absetzen der Antikoagulantia, Normalisierung der Gerinnungsstörung) →

(2) Hirndruck Tx (Intrakranieller Druck > 20 mmHg)

• Oberkörperhochlagerung um 30°

Analgetika

Externe Ventrikel Drainage bei Hydrozephalus

• Hyperventilation, Hypothermie

Hirndruck Tx mit Mannitol

(3) Op. Hämatomevakuierung

• Vit. K Antagonist

→ Vit. K

• Heparin

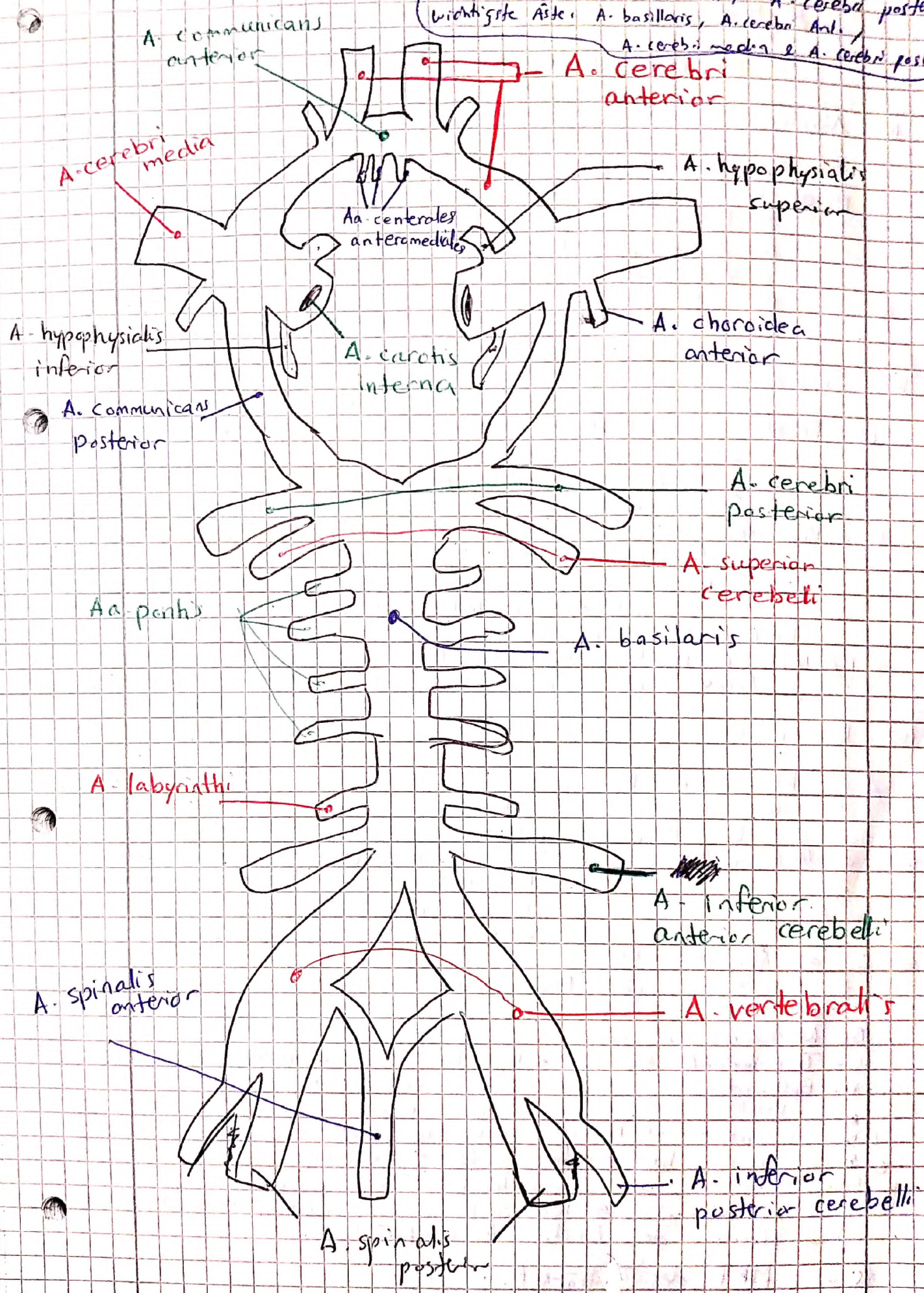
→ Protamin sulfat

• Dabigatran

→ Idarucizumab

C. arteriosus Willisii

A. cerebri internus: Speisen den vorderen Anteil
 A. vertebralis: Speisen den hinteren Anteil
 A. communicans Ant.: A. cerebri Ant. verbindet
 A. communicans Post.: A. cerebri internus mit A. cerebri posterior
 Wichtigste Äste: A. basillaris, A. cerebri Ant., A. cerebri media & A. cerebri post.



⑥ Migräne



9

i- Epidemiologie?

sehr häufige primäre Kopfschmerzen, ♀ > ♂,
zwischen 15 & 25 Lebensjahr

ii- Ätiologie?

- Familiäre Disposition, keine eindeutige Erkenntnis
Mögliche Triggerfaktoren:

- ① Klimaeinflüsse: Wetterwechsel, Kälte
- ② Alkohol, Nikotin, Zitrusfrüchte, Milchprodukte, Schokolade
- ③ Veränderung des Schlaf-Wach-Rhythmus
- ④ Stress
- ⑤ Menstruation, Kontrazeptiva

iii- Verlauf

(i) - Prodromi (Stunden bis 2 Tage vor Migräneattacke)

- Stimmungveränderung
- Heißhunger oder Appetitlosigkeit
- Schwierigkeiten beim Schreiben, Polyurie, Polydipsie

(2) - Kopfschmerzen

- 4 - 72 Stunden
- langsam zunehmend, pulsierend/hämmernd einseitig (60%)
frontal/retrorobital Kopfschmerzen
- Begleitet: Photophobie, Phonophobie, Nausea, Erbrechen
- + Aura (Photopsien "lichtsblitze", Gesichtsfeldausfall,
Paresen, Schwindel, Sensibilitätsstörung)

iv- Diagnostik

A - Klinische Diagnose: mind. 5 Attacken & die folgenden Kriterien erfüllen

- | | |
|-----------------------|----------------------------------|
| mind. 2 der folgenden | ① Dauer (4 - 72 Stunden) |
| | ② Lokalisation (meist einseitig) |
| | ③ Pulsierend |
| | ④ Mittel bis stark |
| | ⑤ Verstärkung durch Aktivität |
| mind 1 der folgenden | ① Übelkeit/ Erbrechen |
| | ② Photophobie und Phonophobie |

B- Neurologischer Status & Hirnnervstatus

C- Trigeminale Nervenaustrittspunkte (Trigeminusneuralgie?)

D- Bulbusdruck & Bewegungsschmerz (okulogen?)

E- HWS (Spannung oder zervikogen Kopfschmerz)

F- Klopf- und Druckschmerz der Kallotte (Meningitis?)

G- Schmerzen bei Kiefereröffnung (Migräne)

H- Beurteilung der Schleimhäute, Zahnzustand

I- Erfasten der A. temporalis superficialis (Arteritis temporalis)

J- Messung der Blutdruck (akt?)

K- MRT des Schädels

V-

ΔΔ

- Spannungskopfschmerz
- Cluster-Kopfschmerz
- Paroxysmale Hemikranie
- Medikament-induzierte KS



10

VI-

Therapie

I Akuttherapie

a. Gegen Übelkeit/Erbrechen: Metoclopramid (10-20 p.o./10 i.v.)

b. Gegen Schmerzen:

i. ~~Ibuprofen~~ Analgetikum (Ibu, Paracetamol, ASS)
Notfallmäßig Metamizol (biss 1000 mg p.o.)

bei Schwer \rightarrow ii. Triptane (Sumatriptan ~ 50-100 mg p.o.)

iii. Migränestatus \rightarrow Cortisone 250 mg i.v.

c. Triptanen bei Aura

D. Anfallsprophylaxe

i. Betablocker (Meto- Propranol, Bisoprolol)

ii. Flunarizin

iii. Antiepileptika

VII-

Komplikation

(1) Chronische Migräne ≥ 15 T/M über ≥ 3 Monate

(2) Status Migranosus > 3 T

Tx: Glucocorticoide p.o. (Prednisolone)

(3) Migräner Infarkt (Migräne > 60 min & Infarkt (CT))

(4) Persistierende Aura ohne Hirninfarkt
(Aura > 1 Woche)

(5) Zerebraler Krampfanfall

- Wann soll der Arzt mit KS weiter gehen?

Alte Pat. mit neue rez. KS, ~~oder~~ die der Pat.
nie früher gehabt

⑦ Meningitis

11

- Ätiologie

① Bakterielle Meningitis

Alter

a. ≤ 6 W: Streptococcus agalactiae, E. coli

b. ≥ 6 W: Pneumokokken, Meningokokken

c. Erwachsene: Pneumokokken, Meningokokken, Hi. Influenzae

② Virale Meningitis

Entero-, Arbo-, Influenza, HI, Mumpsvirus

③ tuberkulöse Meningitis \rightarrow Mycobacterium Tuberculosis

④ Pilze Meningitis Candidose, Aspergillose

- Sx/Ka

- Kopfschmerzen, Fieber

- Meningismus (Kopf überstreck, schmerzhafte Nackensteifigkeit)

Besonderheiten

a. Bak. (Hochakutverlauf, Untherapiert innerhalb Stunden letal)

b. Vir. (Akuter Verlauf über wenige Stunden)

c. TBC. (Fieberschüben, Subakut über mehrere Wochen \rightarrow Hydrocephalus)

- Diagnostik

① Prüfen auf Meningismus

a. Nackensteifigkeit

b. Brudzinski-Zeichen (Prüfung auf Nackensteifigkeit
 \rightarrow reflexartigen Anziehen der Beine)

c. Kerning-Zeichen (Das Bein auf dem Rücken liegenden Pat. wird in Hüft- und Kniegelenk 90° gebeugt & dann gestreckt)
 \rightarrow Schmerzen)

d. Laségue-Zeichen (Das Bein auf dem Rücken liegenden Pat. wird passiv durch Untersucher in der Hüfte gebeugt. Ab einem bestimmten Beugungswinkel kommt es zu Nervendehnungsschmerz mit reflektorischer Beugung des Kniegelenkes, was zu Schmerzreduktion führt)

(2) Liquordiagnostik / Liquor Punktion

12

	Erscheinung	Zellart	Laktat	Eiweiß	Glucose
Norm	Klare Flüssigkeit		1.5 - 2.1 mmol	150 - 400 mg/L	2.7 - 4.2 mmol/L
Bakterielle	Trübe, eitrige Flüssigkeit	Granulozytose	↑↑	↑	↓
Virale	Klare	Lymphozytose	Norm =	=	=
Tuberkulose	Klare	Lymphozytose	↑	↑	↓
Neuroborreliose	Klare	Lymphozytose	=	↑	=

(3) Blutuntersuchung: BB, CRP, Procalcitonin, Elektrolyte, Glucose, Blutkultur

IX

Vorgehensweise

(1) Ohne Bewusstseinsstörung: Liquorpunktion & Blutkultur → Glukokorticoide i.v. vor ABx

(2) Mit Bewusstseinsstörung: Blutkultur → Glukokorticoide i.v. → ABx → CT → Liquorpunktion

A - Virale Meningitis

(1) Analgetika / Antipyretika

(2) ggf. Volumensubstitution

(3) Aciclovir i.v. bei Herpesvirus

B - Tuberkulösen Meningitis

(1) Tuberkulose therapie (12 M)

2 Monat: Isoniazid + Rifampicin + Pyrazinamid + Streptomycin

10 Monat: Isoniazid + Rifampicin

(2) Adjuvant: Prednisolon

C - Bakterielle Meningitis

i - Ambulant erworbene

- Cephalosporin 3G i.v. (Ceftriaxone)

und - Ampicillin i.v. (gegen Listerien)

Nachweis von Listerien → Gentamicin

ii. Nosokomial erworbene

- Vancomycin + Meropenem

oder Vancomycin + Ceftazidim

(8)

Disseminierte intravasale Gerinnung

13

- Intravasale Aktivierung des Gerinnungssystems →
Mikrothromben → Durchblutungsstörung & Nekrosen
- Gleichzeitig → Verbrauch von Gerinnungsfaktoren
→ Blutung

Ätiologie?

1. Mikrozirkulationsstörung (Schock)
2. Bakterientoxine (Sepsis)
3. Freisetzung von Prothrombinaktivator
i- OP an thrombinreichen Organen (Pulmo, Prostata, Pankreas, Plazenta)
ii- Komplikation der Geburtshilfe
iii- Hämolyse, Tumorzerfall
4. Blutkontakt zu körperfremden Oberflächen (Dialyse)

Labor?

1. Blutbild, Thrombozyten ↓ (Früh sensitiv)
2. Fibrinogen ↓, AT-III ^(Antithrombin) ↓
3. D-Dimere negativ initial → positiv
4. Fibrinmonomere ↑
5. AP, aPTT ↑, INR ↑

Tx

1. Behandlung der Grund
2. Frühphase → Heparingabe (Kontraindikation bei manifeste DIC)
- Manifeste DIC
 - A. Gabe von Plasmakonzentraten
 - B. AT-III - Substitution
 - C. Gabe von Thrombozytenkonzentration
 - D. Substitution von Fibrinogen

Prophylaxe

Prophylaktische Heparinisierung

(9)

Polymyalgia rheumatica &

14

Riesenzellarteriitis (Arteriitis temporalis)

- Autoimmun Gefäße Entzündung

- Riesenzellarteriitis bis 2012 wird auch als

"Arteriitis temporalis; Arteriitis cranialis sowie Morbus Horton bezeichnet" weil A. temporalis ist nicht immer betroffen

+ Ätiologie

- Nicht geklärt; Genetisch?

* Sx/Kx

(1) Gemeinsam:

A - Depressive Stimmung

B - B-Sx, Fieber, Gewichtsverlust & Nachtschweiß

C - Abgeschlagenheit

Polymyalgia rheumatica

(1) Leitsx

- Bilaterale, muskuläre Schmerzen (insb. Nachts)

- Bewegungseinschränkung & Morgensteifigkeit

- Schultergelenke & Oberarm / Beckengürtel & Oberschenkel

- 20% hat Riesenzellarteriitis

(2) Weitere:

- Nicht-erosive, asymmetrische Arthritis distale Gelenke (z.B. Handgelenke)

- Kniegelenkerguss

- Synovialitis des Gelenke

Riesenzellarteriitis nach Gefäße

(1) Arteria temporalis (häufigste)

- Pulssynchrone, bohrende, temporale Schläfenkopfschmerzen

- Prominente, verhärtete & druckschmerzhaft Arteria temporalis superficialis

- Claudicatio masticatoria, Schmerzen beim Kauen (z.B.)

(2) Augenarterien (A. ophthalmica, centralis retinae)

- Visusstörung (Gesichtsfeldausfall)

! Amaurosis fugax (reversible Erblindung)

(3) Äste des Aortenbogens

- Blutdruckdifferenz des Arm

- Angina pectoris

- Aortenaneurysma & Dissektion

(4) Äste des A. carotis

- Kopfschmerzen

Diagnostik

① Entzündungszeichen: BSA ↑, CRP ↑, Leukozytose
↳ > 50 mm in erster Stunde

② Anämie

③ Normwertige Kreatinkinase

④ Keine Autoantikörper

Ⓐ Polymyalgia rheumatica Diagnose Kriterien

↳ Erforderliche Kriterien

i. Pat. ≥ 50 J

ii. Neue aufgetretene Schultergürtelschmerzen

iii. Erhöhte Entzündungsparameter

↳ Zusätzliche ≥ 4 Punkte

i. Morgensteifigkeit > 45 min → 2 P

ii. Fehlen von Rheumafaktoren oder Anti-CCP-Ak → 2 P

iii. Schmerzen des Beckengürtel → 1 P

iv. Fehlen anderer Gelenkmanifestation → 1 P

↳ Arthrosonographie

i. Synovitis / Bursitis einer ~~Schulter~~ Schulter sowie mind. einer Hüfte → 1 P

ii. Synovitis / Bursitis beide Schultern → 1 P

Ⓑ Riesenzellarteriitis Diagnose Kriterien ≥ 3 P

① Alter > 50 J

② Neue aufgetretene Kopfschmerzen

③ Abnorme A-temporalis

④ Sturzsenkung mit BSA > 50 mm in erster Stunde

⑤ Histologisch Biopsie

Ⓒ Bildgebung, Duplexsonographie

! Goldstandard Arteriitis temporalis ist die Biopsie

! Riesenzellarteriitis tritt ohne Ak oder CRP

& kann Normal BSA haben

① Akut

* bei Augenbeteiligung bei Riesenzellarteriitis

→ Glucocorticoide hochdosiert (Prednisolone 1000 mg / T i.v.)

* ohne Augenbeteiligung oder Polymyalgia rheum.

→ Orale Glucocorticoide (Prednisolon)

② Chronisch

- Glucocorticoide langsam reduzieren bis 2 Jahre

③ Supportive (Aufgrund Glucocorticoide)

- Osteoporoseprophylaxe
- Blutzuckerkontrolle
- Magenschutz
- ASS (bei Riesenzellarteriitis)

a Komplikationen

- Unbehandelt: Erblindung (20-30%)
- Ischämische zerebrale Läsionen
- Aortenaneurysma

Autoimmun Entzündung

- der große A. (PMR) bei Stromgebiet der A. Carotis (RZA)

- ♀ > ♂

- Keine Autoantikörper

- BSA ↑↑, CRP ↑

- B-Sx

- Depression

- Gewichtsverlust

PMR

Symmetrische
Schmerzen &
Morgensteifigkeit

Synovitis
& karpal-
tunnelsyndrom

Nicht erosive
Arthritis
mittelgroße
Gelenke

RZA

verhärtete A. temporalis

Sehstörung

claudication
masticatoria

Aortenbeteiligung



(10)

Demenz

17

- Ätiologie

(1) Primäre Demenzsyndrom

a. Neurodegenerative Formen

- M. Alzheimer (> 50%)
- Frontotemporale Demenz
- Demenz bei M. Parkinson

b. Vaskuläre Demenzen

c. Gemischte Demenz: Mischformen

(2) Sekundäre Demenzsyndrome

a. Hypoxischer Hirnschaden

b. Normaldruck-Hydrozephalus

c. Trauma, Blutung oder Tumoren

d. Metabolisch (Vit. B₁, B₆, B₁₂) & Toxisch (Alkohol)

e. Entzündlich (Neuroborreliose, HIV-Enzephalitis)

- Sx/Kx

(1) Kognitive Sx: Gedächtnisstörung, Denken-, Konzentration-, Orientierung-, und Sprachstörung

(2) Nicht kognitive Sx: Motivationsstörung, gestörte Emotion Kontrolle, Unruhe / Aggressiv, Halluzination

(3) Endstadium: Abnahme der Aktivität, Depression, Inkontinenz, Tod durch Infektion

- Dx

* Kriterien

- Symptombauer: Mind. 6 Monate
- Nachweis einer Störung höherer kortikaler Funktionen (Gedächtnis, Denken, Sprechen)
- Ausschluss einer Bewusstseinsstörung
- Ausschluss einer wesentlichen Einschränkung der Sinnesorgane

Anamnese

(1) Anamnese: Beginn, Alkohol/Drogen, Med.
V E/ VorOp (Depression?, M. Parkinson)

(2) Neurologische Untersuchung

- Beeinträchtigung der Sinne
- Veränderte Bewusstseinslage (Delir)
- Rigor, Tremor, Hypokinesie (Lewy-Body-Demenz)
- Sx eines Schlaganfalls (Vaskuläre Demenz)
- Schippender Gang (Normaldruckhydrozephalus)

M. Parkinson

(3) Blut

- BSA, CRP, BB
- Elektrolyte (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+})
- LFT/NFT: γ -GT, GGT, Kreatinin, Harnstoff
- TFT
- Vit. B₁₂, Folsäure

18

(4) Liquorpunktion (beta⁴² Amyloid 1-42 & Gesamt-Tau oder beta-Amyloid 1-42 & Phospho-Tau)

(5) CT/MRT = Hirnatrophie

ΔΔ

~~Alzheimer~~ P. Demenz

Pseudodemenz

- kurzzeit Gedächtnisstörung

- Alltagsdefizit

- Verhalten: (1) Dissimulation
(2) Kooperativ

- Stabile Stimmung

- keine Verbesserung bzw. unveränderter Progress der Erkrankung

- stark Orientierung & Wortfindungsstörungen

- Aggravation / Schuldgefühle

- Wenige kooperativ, Schlafstörung
frühere depressiv Sx

- Schlafstörung & Abendliche Besserung

- Antidepressiva → Besserung

- Tx

(1) Depressiv → ~~Mit~~ Mirtazapin / Citalopram

(2) Unruhe, Aggressiv, Agität → Risperidon / Haloperidol

(3) Schlafstörung → Melperon

- Definition des geriatrischen Barthel Index

Diese Assessment ist wichtig, um eine erste Übersicht darüber zu gewinnen, was die Pat. noch selbstständig leisten kann.

(1) Essen $\begin{matrix} < 10 \\ < 5 \\ 0 \end{matrix}$

(2) Bett / Stuhltransfer $\begin{matrix} < 15 \\ < 10 \\ < 5 \\ 0 \end{matrix}$

(3) Waschen $\begin{matrix} < 5 \\ < 0 \end{matrix}$

(4) Toilettenbenutzung $\begin{matrix} < 10 \\ < 5 \\ < 0 \end{matrix}$

(5) Baden $\begin{matrix} < 5 \\ < 0 \end{matrix}$

(6) Gehen bzw. Rollstuhlfahren $\begin{matrix} < 15 \\ < 10 \\ < 5 \\ 0 \end{matrix}$

(7) Treppensteigen $\begin{matrix} < 10 \\ < 15 \\ < 0 \end{matrix}$

(8) An- und Auskleiden $\begin{matrix} < 10 \\ < 5 \\ < 0 \end{matrix}$

(9) Stuhlkontrolle $\begin{matrix} < 10 \\ < 5 \\ < 0 \end{matrix}$

(10) Urinkontrolle $\begin{matrix} < 10 \\ < 5 \\ < 0 \end{matrix}$

Notrufnummer?

Polizei 110

Rettungsdienst 112

Ärztlicherdienst 116117

⑪

Delirium

19

- Ätiologie

- Stress →
- ① Exsikkose + Malnutrition
 - ② Infektion (Meningitis)
 - ③ Metabolisch (↓/↑ Glukose, Elektrolyt)
 - ④ CVS (MI, Schock)
 - ⑤ Med. (Antiparkinson, Antihistamin, Opioiden)
 - ⑥ S ↓ Schlaf
 - ⑦ Pys Psychostress
 - ⑧ Toxisch (Alkohol)

- Dx Kriterien

- ① Zerebrale Störung (Bewusstseinsstörung, ↓ Aufmerksamkeit)
- ② ↓ Kognit (↓ Gedächtnis & Denk)
- ③ Psychomotor Stress (Unruhe, Ataxie, Tremor)
- ④ Schlaf-wach-Rhythmusstörung
- ⑤ Plötzlich Beginn

- Dx

- Anamnese (RF, Drogen, Alkohol, VE, Med.)
- KU (Vitalzeichen, Haut & Infektzeichen, Entzündung)
- Labor
 - ① Blut: BB, Elektrolyte, Kreatinin, LFT, Amylase, Lipase, TFT
 - ② Urinstatus
 - ③ Weiter: BUA, Troponin, LP, EKG, Echo, CT

- Tx

- ① Grundkrankheit behandeln & Schutz von Gegenständen
- ② Nicht Med.: Ruhe, Orientierungshilfe
Fester Tag-Nacht-Schlaf Rhythmus
- ③ Med.: Antipsychotika
 - a) Niedrig: Melperon/Pipamperon
 - b) Hoch: Risperidon/Haloperidol

* Tonisch-klonischer - Anfall (Grandmal - Anfall)

27

* Häufigste Anfallsform

* Ursache Als Gelegenheitsanfall

Sx

1 - Aura (sele. bis std.)

2 - Tonische - Phase (Anspannung aller Muskeln)

3 - Klonische - Phase (Rhythmischer →

Unregelmäßige Zuckern)

4 - Postiktale Phase →

Terminal Schlaf, Amnesie
weiterer Schaum von der Mund,
Urin & Stuhlabgang

* EEG

- Hochfrequente Spikes (tonische Phase)

- Spikes mit Nachschwingung (klonische Phase)

- verlangsamter Grundrhythmus (Postiktal)

* Therapie

• 1 Wahl → "Valporat"

2 Wahl → Lamotrigin oder Topiramate

• vor den 6 LJ → Kaliumbromid

• Im Rahmen von Eklampsie: Magnesiumsulfat i.v.

- ① Anamnese & Fremdanamnese
- ② EEG (Spikes, Sharp-waves, Spikes und Waves)
- ③ cHRT (cCT, fMRT, SPECT, PET)
- ④ weitere (Blutzucker, Elektrolyte, ggf. Liquoruntersuchung, Kreatinkinase, Prolaktin)

vi-

AA

- Gelegenheitsanfall
- Psychogene Anfälle
- Synkopen
 - + Vasovagalesynkope
 - + Adams-Stokes-Anfall (HRSI → Synkope)
 - + Karotissinus-syndrom (Arteriosklerose)
- REM-Schlaf
- Fieberkrampf
- Narkolepsie

vii-

Therapie

* Allgemeinmaßnahmen

- = Beseitigung der Ursache
- Vitalparameter überwachen
- Trigger vermeiden

* Medikamentöse

2 Anfälle / 6 Monaten, Spike-Wave-Mark

① Fokal

- 1. Wahl: Lamotrigin, Levetiracetam
- 2. Wahl: Carbamazepin, Valporat, Phenytoin

② Primär generalisierend

- 1. Wahl: Valporat
- 2. Wahl: Lamotrigin, Topiramat

Therapie ende, nach 2-5 Anfallfrei & unauffällig EEG

* Interventionelle Therapie

- ① Resektion, ② Kollusotomie (Durchtrennung des Corpus callosum)
- ③ Stimulationsverfahren

13

Status epilepticus ★ ★ ★ ★ ★

23

1. > 5 Minuten Grand-Mal-Anfall
2. > 20-30 min fokaler Anfall oder Absence
3. Rez. epileptische Anfälle ohne eine vollständige Remission

★ Diagnostik

- Fremdanamnese
- klinische Diagnose
- EEG, Labor, Liquordiagnostik

★ Therapie

- ① Schutz des Patienten vor Verletzungen
- ② Freihalten der Atemwege
- ③ Monitoring der Vitalparameter
- ④ legen mind. eines i.v. Zugang
- ⑤ Benzodiazepine als Beginn Stufentherapie

Stufe 1 → 1. Wahl: Lorazepam i.v.] Grand-Mal
nach 10 min) 2. Wahl: Diazepam i.v.

Stufe 2 → Phenytoin i.v. (Kontra mit kardiale KH)
Valparat / Phenobarbital

nach > 30-60 min
Stufe 3 → Narkotika (Thiopental / Midazolam)

Stufe 4 → Therapieversuch mit Ketamin
(Isofluran, Desfluran)

⑥ Bedarfsgerechte Versorgung

- O₂ gabe
- Hypoglykämie: Glucose 40% bolus i.v.
- Alkoholmissbrauch → Thiamin i.v.
- Temperatursenkung → Paracetamol
- Flüssigkeitssubstitution

⑦ Stationäre Tx

★ Komplikation

- Hirnödeme
- Kardiopulmonale Dysregulation
- Elektrolytstörung
- Metabolische Azidose
- Hyperthermie
- akutes Nierenversagen

Antiepileptika Wirkung:

24

- (1) Blockade spannungsabhängig Ca^{2+} Kanäle
→ Ethosuximid, Valporat
- (2) Blockade von Na^{+} Kanäle
→ Carbamazepin, Lamotrigin, Phenytoin, Valporat
- (3) Verstärkung von GABA Hemmung
→ Valporat
- (4) Block Glutamat Rezeptor
→ Topiramant / Levetiracetam
- (5) Benzodiazepine ↑ GABA Wirkung →
∴ ↓ Aktiv. von ZNS Areale auf Emotionen
& Psych. Reize
∴ NW: Sucht, Atemdepression, ↑ Dementz
∴ Antidot: Flumazenil (GABA Blocker)

CBZ NW: ↓ Na, Ödem, Panzytopenie, Teratogen
Phenytoin NW: HRST, Osteoporose
Valporat NW: Teratogen, Hepatotoxizität
Lamotrigin / Ethosuximid NW: SJS Syndrom

* Was sind die Hirndruckzeichen?

Normwerte 5-15 mmHg

- (1) Übelkeit (2) Erbrechen (Morgen) (3) Inkontinenz
- (4) Kopfschmerzen (5) Vigilanzstörung

Verlauf

→ Hypertonie, Bradykardie & Dyspnoe
Cushing-Triade

(13)

Restless-legs-Syndrom (RLS)

25

↓ häufigste neurologischen Erkrankung & geht mit Ruhe, Missempfinden & Bewegungsdrang

1. Verbessert sich bei Bewegung

- Ätiologie

(1) Primär = Genetische Prädisposition

(2) Sekundär

- Medikamentös bedingt: Neuroleptika, Antidepressiva, Metoclopramid

- Im Rahmen einer Schwangerschaft

- Krankheit (Eisenmangel, Niereninsuffizienz & Polyneuropathie)

-

Sx/Kx

Diagnosekriterien

IRLS

- Minimal Kriterien (obligat)

1. Bewegungsdrang der Beine (oder Arme) & Sensibilitätsstörung

2. Verstärkung in Ruhe

3. Besserung bei Bewegung

4. Verstärkung der Sx abends & nachts

- Supportive Kriterien (nicht obligat)

1. Ansprechen auf Gabe von L-Dopa

2. Positive Familienanamnese

3. Periodische Beinbewegung im Schlaf

- Assoziiert

1. Schlafstörung

2. Initial fluktuierender Verlauf, später kontinuierlich

3. Neurologische Untersuchung unauffällig

- Diagnostik

26

* Anamnese & Besserung nach Gabe von L-Dopa reicht

1. Anamnese

2. Neurologische Untersuchung unauffällig

3. Labor: Ausschluss Eisenmangel & Nierenfunktion

4. L-DOPA-Test:

↳ Gabe von L-Dopa + Decarboxylasehemmer

∴ Bei Ansprechen auf Medikation gehen die Misempfindungen & der Bewegungsdrang aus

5. weitere Polysomnographie (Schlaf-Apnoe?)

ΔΔ

- Akathesie, Polyneuropathie, park, Tvt

- Tx

(1) Absetzen auslösender Medikamente

(2) Moderates körperliche Training

(3) Ablenkende Aktivitäten bei abendlichen Symptomen

(4) Koffein-Abstinenz

(5) Schlafhygiene

(6) Behandlung von Auslösern des sekundären RLS

+ Eisenmangel → Eisensubstitution

+ Nierensuffizienz → Behandeln

(7) Medikamentes:

(Benserazid / Carbidopa)

A - L-Dopa + Decarboxylasehemmer

* - bei leichter bzw. intermittierende, IRLS < 15 P

B - Dopamin~~ant~~-agonisten

+ - schwer (> 15 P) oder unwirksam des L-Dopa

+ Pramipexol, Ropinirol oder Rotigotin

C - Alternativ: Opiode, Antikonvulsiva, Benzodiazepine

Wernicke - Enzephalopathie

* Ä, Vit. B₁₂-Mangel bei Alkoholabusus

* Sx/Kx, Disorientierung, Okulomotorikstörung (Mittelhirnläsion)

Ataxie, Polyneuropathie, Hypothermie, Hypotension

* Dx: Anamnese

MRT: Läsion in Corpora mamillaria, Thalamus, Mittelhirn

* Tx: - Akut → Thiamin hochdosiert i.v.

- Verlauf → Substitution von ^{Vit}B-Komplex

(Vit. B₁, B₆, B₁₂)

- Verbesserung der Ernährungssituation

14

Parkinson - Syndrom & M. Parkinson

27

• Beim Parkinson - Syndrom handelt sich eine bld mit Akinese, Rigor, Ruhetremor & Posturale Instabilität

• Idiopathische Parkinson Syndrom (M. Parkinson) =
degenerative Erkrankung dopaminergen Neurone der Substantia nigra

- langsam, nicht heilbar, nach dem 50 J

- Ausschluss andere Ursachen

- Tx L-DOPA & Dopaminagonist
bei MW \rightarrow tiefe Hirnstimulation
 $\sigma = \varphi$ ab 50 - 60

* Ätiologie

(1) Idiopathische Parkinson - Syndrom (M. Parkinson)

"degenerative Erkrankung der dopaminergen Neurone der Substantia nigra"

(2) Genetische Parkinson - Syndrom

(3) Atypische Parkinson - Syndrom (Parkinson-Plus-Syndrom)

"Aufgrund andere neurodegenerative Erkrankung wie"

(1) Multisystematrophie (2) Lewy-Body-Demenz

(3) kortikobasale Degeneration

(4) Sekundäre Parkinson - Syndrom

- Häufigste: Antidopamin Med. (Parkinsonoid)

+ Antipsychotika, Lithium

+ Valproat

+ Metoclopramid

- Trauma

- Tumorbedingt

- Toxisch

- Metabolisch

- Entzündlich

* Pathophysiologie

1. Dopaminmangel führt zu Motorikhemmung in der Basalganglienschleife

2. Noradrenalin & Serotoninmangel \rightarrow Depression

3. Acetylcholin - Ungleichgewicht \rightarrow Tremor, Demenz

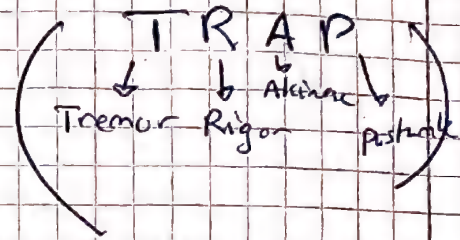
Diagnosekriterien:

- Bradykinese / Akinese und mind. eines der Folgende

- Ruhetremor

- Rigor

- Posturale Instabilität



① Motorische Sx des M. Parkinson

i. Früh: Spontانبewegung, Schulter/Nackenschmerz

Gangbild: a) Ellenbogen, Knie- & Hüftgelenke gebeugt
b) kleine schlurfenden Schritte

ii. Spät: Mikrographie, Hypomimie
Hypophonie, Dysphagie

② Nicht-Motorisch

i. Früh: Depression, Insomnie, Obstipation
Hyposomie, Muskelschmerz

ii. Spät: Apathie, Angststörung, Demenz

Hypersalivation, Hyperhidrose, Sexuelle & Blasenfunktionsstörung

Verlauf

① Präklinisch

② Prodromalstadium (nicht motorisch)

③ klinische Phase (Motorisch & nicht-motorisch)

Verlaufsformen

① Akinetisch-rigid Typ (Tremor fehlt)

② Äquivalenz-Typ (Tremor, Akinese, Rigor)

③ Tremordominanz (Akinese & Rigor minimal)

④ Monosymptomatischer Ruhetremor (selten)

Schritte 1: Überprüfung der Diagnosekriterien der M. Parkinson
 (TRAP) ^{الفحص الأول}

Schritte 2: Ausschluss sekundär & atypischer Parkinson-Syndrom

Schritte 3: Schweregrad nach Hoehn & Yahr-Skala

Stadium 0:	keine KH
Stadium 1:	Einseitige KH
Stadium 2:	Beidseitig ohne Gleichgewichtsstörung
Stadium 3:	Leichte Behinderung
Stadium 4:	Starke Behinderung
Stadium 5:	Nur im Rollstuhl mobil

(1) Anamnese
 (Sx, Vg, VA, Familie)

(2) Neurologische Untersuchung

i. Typische Befunde einer Parkinson-Syndrom

- Gangbild

- Diadochokinese (^{تكرار الحركات}) → Bradydiadochokinese

- ~~Rigor~~ → Bei Ruhetremor

- Rigor

* Pendeltest (Passive Bewegung der Schulter)
 → ↑ Pendeln

* Fahrradphänomen

* Froment-Manöver

- Posturale Instabilität

ii. Befunde einer atypischen Parkinson-Syndrom

* Kleinhirn-Zeichen (Gangataxie, Nystagmus)
 → Multisystematrophie

* Pyramidenbahnzeichen (Babinski-Zeichen, Hyperreflexie)
 → Multisystematrophie
 Okulomotorische Störung →

الفحص الثاني

③ Bildgebende

30

- MRT oder CCT

- Transkranielle Sonographie

- DaTSCAN (Dopamin-Transport-Szintigraphie)
↳ Ausschluss Tumor

④ L-Dopa Test

→ idiopathisch (spricht gut), atypisch (nicht gut)

Diagnostische Kriterien einer M. Parkinson

1. Vorliegen eines Parkinson-Syndrom (TRAP)

drei der folgende

- 1) Einseitiger Beginn
- 2) Persistierende Asymmetrien
- 3) Ruhetremor
- 4) Guter Ansprechen auf L-DOPA
- 5) Progressiver Verlauf
- 6) Klinischer Verlauf > 10 J

ix Behandlungsprinzip

- Beginn frühzeitig nach Diagnosestellung

- Leitsubstanz (L-Dopa ggf. + Decarboxylasehemmer: Benserazid oder Carbidopa)

- Supportive = (1 Physiotherapie

(2 Logopädie

(3 Ergotherapie

(4 Künstlerische Therapien (Musiktherapie)

* Stadienabhängige Tx

a) Sehr milde Symptomatik

1 Wahl: MAO-B-Hemmer

2 Wahl: Amantadin

b) Stärkere Sx

i. Pat. < 70 J ohne Komorbidität

1 Wahl: Non-Ergot-Dopaminagonist (Ropinirol, Pramipexol)

2 Wahl: ~~Ergot~~ MonoTx: Ergotdopaminagonist

(Bromocriptin)

bei fehlender Wirkung

→ L-Dopa

ii. Pat. > 70J oder multimorbide Pat

31

- Monotherapie mit L-Dopa (+ Decarboxy- \rightarrow Benserazid)
- fehlende Wirkung \rightarrow Dosissteigerung
- zurscha Mahlzeiten (nur 30 min) weil
Eiweißbindung kann \rightarrow \uparrow Wirkung
- Intensivierte Therapieformen
 - ① L-Dopa per Jejunalsonde
 - ② Subkutane Apomorphinpumpe
 - ③ Tiefe Hirnstimulation

was sind Parkinsonoid?

- Metoclopramid
- Valproat
- Lithium
- Antipsychose

NW von L-Dopa?

- Nausea, Anappetenz, Verhigo,
Depression & Verwirrtheit

Wirkmechanismus von L-Dopa?

Pat. (15) Guillain-Barre Syndrom

Pat. nach dem Urlaub, plötzlich Beinsschwäche

Ätiologie

- Postinfektiöse Autoimmunreaktion / nach Schwanger / nach OP
- Campylobacter-Enteritis

Sx/Kx

Beginn: Schmerzen im Rücken & Gliedern, Parästhesien

- Verlauf:
- (1) Symm. Parästhesie an Füßen & Händen
 - (2) distal beginnende, symmetrisch Paresen (Stunden bis Tagen)
 - (3) Areflexie
 - (4) Atemmuskulaturparese (Landry-Paralyse)

Formen

- (1) Müller-Fischer-Syndrom (in Hirnnerven)
- (2) Chronisch-inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (Sx > 2 Monate)
- (3) Akute Pandysautonomie (Autonom d.h. Schweiß, tränen u.s.w.)

Diagnostik

- (1) Liquorpunktion
- (2) Blutuntersuchung (Serologie, Ak gegen Ganglioside)
- (3) Elektoneurographie
- (4) Elektromyogramm
- (5) EKG
- (6) Lungenfunktionsuntersuchung

Therapie

- (1) Allgemein:
 - i. Kontrolle der Atemfunktion
 - ii. Dekubitus & Thromboseprophylaxe
 - iii. Herzschrittmacher Transplant
- (2) Medikamentöse
 - Gabe von hochdosierten Immunglobulinen
 - Alternativ: Plasmapherese

①6 Degenerative Spinalkanalstenose

33

* Ätiologie

- Spondylophyten
- Arthrose
- Degeneration der Bandscheibe mit Verlust
- Pseudospondylolisthesis

* Bx/Kx

- Belastungsabhängige Kreuzschmerzen mit Ausstrahlung in die Beine & Taubheitsgefühl
- Claudication intermittens spinalis (Hinken bei Belastung)
- Beugen (starrer Sitz, Radfahren) → Besserung

* Diagnostik

- ① MRT (Methode der Wahl)
- ② CT-Myelographie
- ③ Konventionelles Röntgen

* Δ

- PAVK, Aortenaneurysma, Tumoren, Bandscheibenprolaps

* Therapie

- Physiotherapie
- Schmerztherapie nach WHO
- Applikation von Lokalanästhetika epidural/CT-gesteuert
- Op. (bei Persistenz trotz konservativer Maßnahmen oder neurologischen Sx)
→ Mikrochirurgische Dekompression

• entzündlich-demyelinisierende Erkrankung des ZNS

• häufigste ZNS in Mitteleuropa, 20-40 J, ♀ > ♂

Formen

(RRMS)

(1) Schubförmig remittierende MS (85%)

= neurologische Defizite im Schub, zwischen Schüben keine Behinderungszunahme

(SPMS)

(2) Sekundär progrediente MS (RRMS ^{von 10 J nach} → SPMS (50%))

= Progrediente Behinderungszunahme (mit/ohne Schüben) nach vorherigen schubförmig Verlauf

(PPMS)

(3) Primär progrediente MS (15%)

= Progrediente Behinderungszunahme seit Beginn (ohne Vorherige ^{Schüben})

Pathophysiologie

- ZNS-Invasion autoreaktive, periphere T-Lymphozyten (Autoimm.)

→ MS-Läsion (Vernarbung mit Astrozyten)

- Läsionsstelle: (1) Juxtakortikales & präventrikuläres Marklager

& Hirnstamm

(2) Kleinhirn

(4) Rückenmark

Sx/Kx

- Häufigste Erstsymptome

(1) Optikneuritis (30%) = i.d.R. einseitig, Schmerzen bei Augenbewegung, Visusminderung, Doppelbilder u.s.w.

(2) Sensibilitätsstörung (Paresthesie, Hypästhesie, Dysästhesie)

(3) Chronische Erschöpfbarkeit (Fatigue)

weitere

- Motorische Störung (Lähmung)

- Charcot-Trias: Nystagmus, skandierende Sprache, Tremor

- ~~Ataxie~~ - Ataxie

- Uhrtopf-Phänomen: MS mit Fieber

- u.s.w.

Prinzip

- Anamnese & KV
- Ausschluss von AD mittels MRT
- Nachweis von zeitlichen & örtlichen Dissemination (McDonald Kriterien)

(1) Anamnese & neurologische Untersuchung

- ! Lhermitt'sches Zeichen: "positive Vornüberbeugen des Kopfes kommt es zu elektrisierenden Missempfindungen entlang der Wirbelsäule von kranial nach kaudal"
- ! Positive Pyramidenbahnzeichen (Babinski)

(2) Bildgebung

McDonald Dx Kriterien

a) Örtliche Dissemination

- Mind. eine T2-hyperintense Läsion in mind. zwei von der vier MS-Regionen (spinal, Periventrikular, kortikal, juxtakortikal, Infratentoriell)

b) Zeitliche Dissemination

- MRT mit gleichzeitigen Nachweis von Gadolinium-anreichernden & nicht anreichernden Läsionen oder
- Verlaufs-MR mit neuer T2 oder Gd-Gadolinium Läsion

(3) Liquordiagnostik

- Normale Zellzahl
- Aktivierte Lymphozyten / Plasmazellen
- Intrathekale, persistierend Immunglobulinsynthese (90% IgG)

(4) Labor

- BB, CRP, Elektrolyte u.s.w.
- Vit. B₁₂, Rheumafaktor, ANA, APS, Urinstoffe
- HIV u.s.w.

(5) EEG

① Schubtherapie der MS

1 Glucocorticoid Hochdosis für 3-5 T
(Methylprednisolon 500-1000 mg/d i.v.)
oder Plasmapherese

② Verlauftherapie der MS

RRMS

Mild → Interferon / Dimethylfumarat / Teriflunomid

Hoch → Cladribin / Azathioprin / Natalizumab

SPMS → Interferon

PPMS → Ocrelizumab

③ Symptomatische Tx

- Physiotherapie
- Antispastische
- Ergotherapie
- Logopädie
- Psychotherapie
- Hilfsmittelversorgung

Alzheimer

> 65 J

* Formen

① Hirnatrophie

③ Immun

* DA

② Amyloidplaque

③ Neurofibrilläre Degeneration

④ Amyloidablagerungen

- KU

- Liquor

↑ Tauprotein, Phosphotauprotein

↓ B-Amyloid

* St

Früh

- Gedächtnis ↓

- Desorientiert

- ↓ Aufmerksamkeit

nicht kogn.

- Hyposomnie

- Depress

- L Ataxie

spät

- Alltagsgedächtnis ↓

- Disorientiert

- Werkzeugverloren

- Neuropsych

- Apathie

Sonderform

< 65 J

oft rasche Progredienz

Genetisch

- CT/MRT:

Hirnatrophie

→ Temporallappen

→ Hippocampus

PET: Temporoparietale Metabol

* Tx

Med.

↳ leicht: ↓ Cholesterin

Donepezil, Galantamin

Mittel schwer → NMDA ↓

Amantidin, Memantin

12 Hirntumoren

37

* Einteilung

① nach Histologie

- Immunzytochemische
- Immunhistologische
- molekularangeneetische

② nach Lokalisation

- Supratentorielle Tumoren
- Infratentorielle Tumoren

* als vor Schädelgrube
hinter Schädelgrube

③ Pathophysiologie

Grad I: ^(benigne) gutartige Tumoren z.B. pilozytisches Astrozytom, hochdifferenziert, ^{extrem} langsam Wachstum, gute Prognose

Grad II: halbgutartige Tumoren z.B. Astrozytom, Oligodendrogliom, hochdifferenziert, langsam Wachstum, gute Prognose

Grad III: halbmaligne Tumoren z.B. Anaplastisches Astrozytom, wenig differenziert, schnell Wachstum, ungünstig

Grad IV: bösartige Tumoren z.B. Glioblastom, multiforme, undifferenziert, sehr schnell Wachstum, ungünstig

* Sx/Icx

- Hirndruckzeichen
- Krampfanfälle
- Sehstörung
- Stauungspapille

Supra

- Paresen
- Sensibilitätsstörung
- Gedächtnisstörung

Infra

Hirnstamm: Hirnnervenstörungen, Pyramidenbahnzeichen
Kleinhirn: Tremor, Ataxie, Dysarthrie, Nystagmus

* Dx

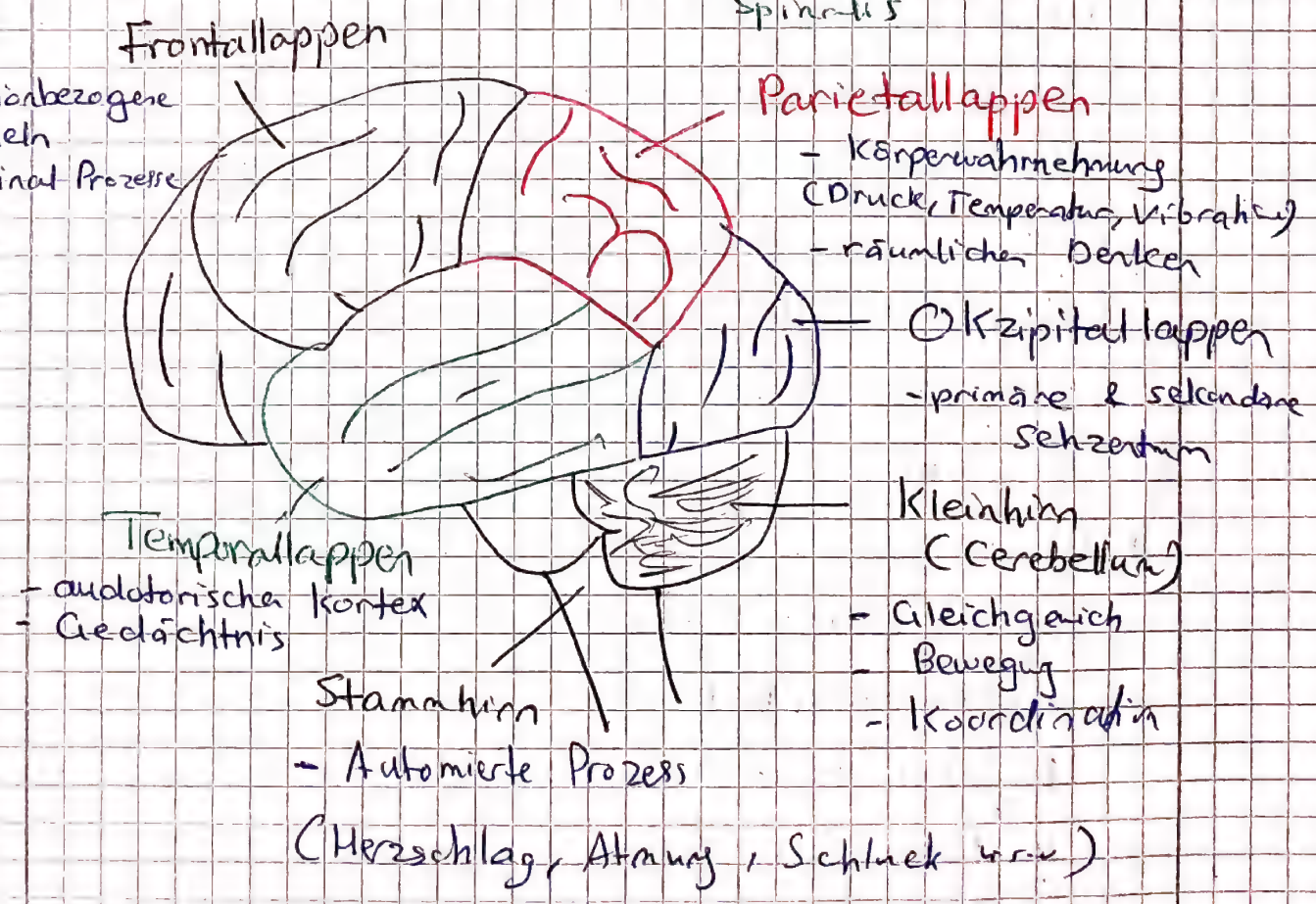
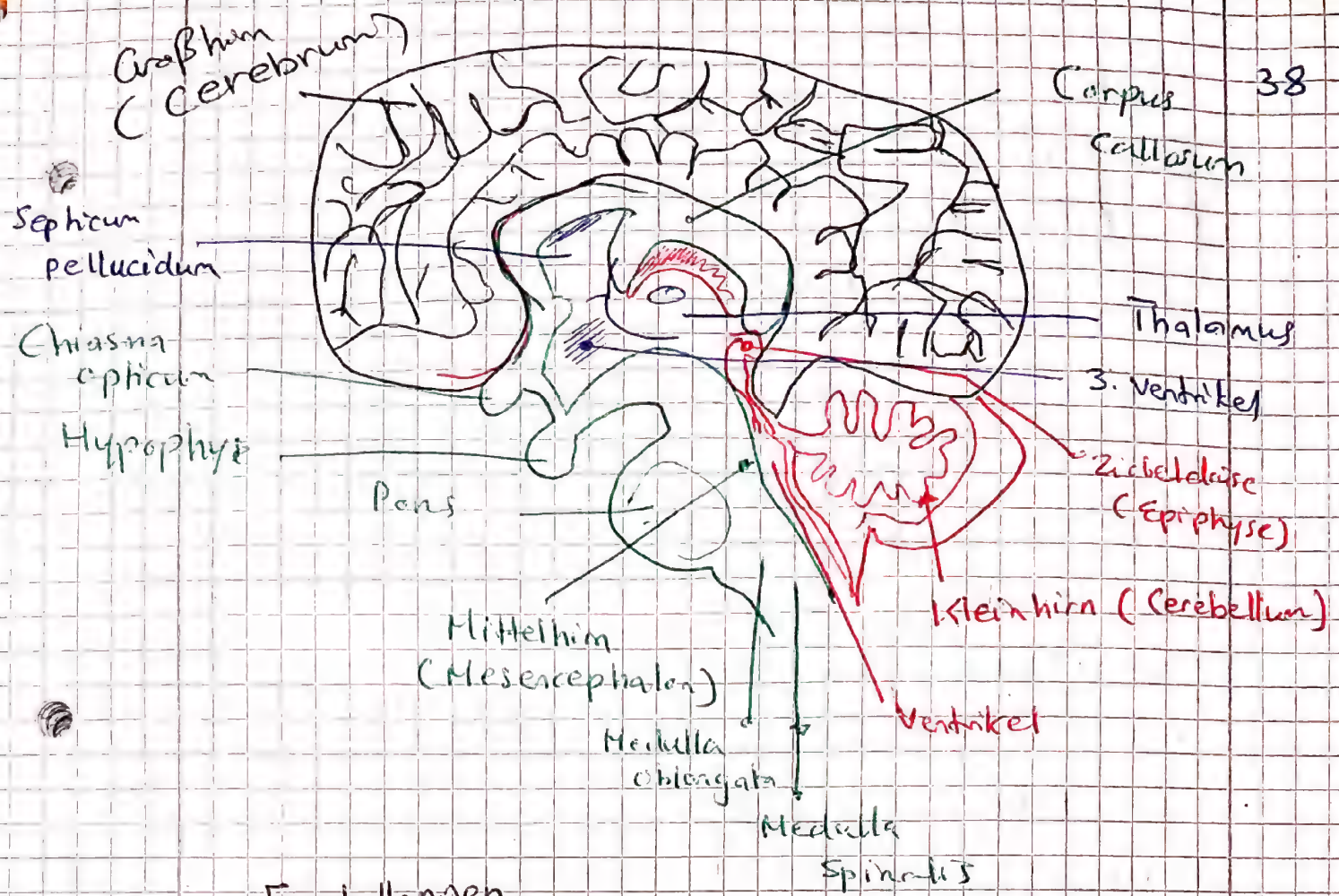
- Subduralhämatom
- Apoplex
- MS

* Dx

- CT/MRT
- Röntgen-Schädel
- SPECT & PET
- Angiographie
- EEG & Liquordiagnostik ggf.

* Tx

- Mikrochirurgische Resektion
- Radio-Chemotherapie



① Händedesinfektion

i. Substanzen?

- Alkohole, Polyguanide, Phenole
 - bei Haut- und Schleimhautreinigung
 - z.B. Ethanol, Propanol
- Aldehyde, Halogene, Oxidantien
 - bei Flächendesinfektion

ii. Was ist KISS-Protokoll

Das Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System ist eine systematische Erhebung und Erfassung hygienebezogener Daten in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen des deutschen Gesundheitssystems

✦ Hand-KISS: ermittelt den Verbrauch von Händedesinfektionsmittel in stationären & ambulanten Einrichtungen. Zudem lässt sich durch Hand-KISS die Compliance des pflegerischen und medizinischen Personals gegenüber den Maßnahmen der Händehygiene ablesen. Dieses Modul wird zudem durch Aktion Saubere Hände (ASH) genutzt.

iii. Hygienische Händedesinfektion?

✦ Wann?

1. Vor jedem Patientenkontakt
 2. Vor aseptischer Tätigkeit (Zugang, Spritze u.s.w.)
 3. Nach Kontakt mit Körperflüssigkeiten des Pat.
 4. Nach jedem Patientkontakt
 5. Nach dem Kontakt mit der Umgebung des Pat.
- Alkohole & Phenolemischung
- Spezielle Technik nicht mehr vorgeschrieben
 - 2-3 Hübe ist ausreichend

iv. Chirurgische Händedesinfektion?

40

- ↳ Indikation: Vor jedem chirurgischen Eingriff
- ↳ Substanz: Alkohol- und Phenolmischungen
- ↳ Durchführung

(1) Waschen, bei offensichtlichen Verunreinigungen oder beim erstmaligen Betreten der OP

! Seifenfehler → gründlich abspülen (الصابون الجيد)
↳ Verminderte Wirksamkeit Reaktion Seife mit Alkohol

(2) Desinfektion

- 3 min (z.B. HVO) bis 5 min (z.B. @ Uro)

- nach Schema & Stoppuhr

(1) Mit hand beginnen

(2) Fortführung bis Ellenbogen

(3) Anschließend wiederholte Desinfektion

der Hand mit nach oben gerichtete Arme, Händen & Fingerspitzen

(4) Nach Desinfektion sollten die Hände in einer aufrechten Position ungefähr auf Brusthöhe gehalten werden

Ziel: (1) Elimination der transienten Hautflora

(Pseudomonas, Enterobakterien, Viren)

(2) Reduktion der residenten Hautflora

(Staphylokokken, Corynebakterien)

(2) Sepsis & SIRS

41

i. Def.

(1) Sepsis: lebensbedrohliche Organdysfunktion
infolge einer dysregulierten Immunantwort auf Infektion

↓ Kriterien der Organdysfunktion SOFA ≥ 2 P

SOFA-Score					
	Parameter	1P	2P	3P	4P
Lungen	P_{aO_2}/F_{iO_2}	< 400	< 300	< 200	< 100 (Beste)
Nieren	Kreatinin (mg/dl)	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9	≥ 5
Leber	Bilirubin (mg/dl)	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6 - 11,9	≥ 12
Kreislauf	Mittlere art. Druck	< 70	Katecholamin niedrig	mittel	hoch
Blutbild	Thrombozyten	$< 150/nL$	< 100	$< 50/nL$	$< 20/nL$
ZNS	Glasgow-Coma-Skala (quick)	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6

oder qSOFA (vereinfachte)

- (1) Atemfrequenz $> 22/min$
- (2) sys. Blutdruck $< 100 mmHg$
- (3) ZNS - Vigilanz
mind. zwei \rightarrow Organdysfunktion

(2) Septischer Schock

Wenn

(a) Sepsis mit Katecholamintherapie bei Hypotonie ($MAP < 65$)

trotz adäquater Volumengabe und

(b) Serum-laktat $> 2 mmol/L$

(3) SIRS

- systematische inflammatorische Reaktion des Körpers, die mit Veränderungen der Körpertemperatur, Herzfrequenz & Atemfrequenz
- Nicht Voraussetzung für das Vorliegen einer Sepsis

Kriterien (mind. 2)

- (1) Körpertemperatur $\geq 38^\circ C$ oder $\leq 36^\circ C$
- (2) Herzfrequenz $\geq 90/min$
- (3) Atemfrequenz $\geq 20/min$ oder
Hyperventilation durch BCA bestätigt
(Hypokapnie $pCO_2 \leq 33 mmHg$)
- (4) Blutbild
Leukozyten $> 12.000/\mu L$ oder < 4000
oder $> 10\%$ neutrophilie

- Trigger: Trauma, Verbrennung, Operation,
Pankreatitis, LE, Ischämie, Addison-Krise

ii-

Sx/Kx

- Vigilanzminderung, AF $> 22/\text{min}$, Fieber, Schüttelfrost, Ödem?
- nach Fokus
 1. Urrosepsis, Dysurie u.s.w.
 2. Pneumonie, Dyspnoe
 3. Meningitis
 4. Katheterstelle entzündung
 5. Akut Abt. Abdomen

42

iii-

Dx

(1) Mikrobiologische Diagnostik

- Blutkultur (zwei Blutkultur vor ABx)
 - Weitere: Trachealsekret, Urin, Wundabstrich, Drainagesekret, Liquor, Fremdmateriale (Katheter)
- (2) Fokussuche bei Sepsis

- Atemwege: Röntgen-Thorax / CT-Thorax, Bronchoskopie
- Urogenital: Sonographie (Harnstein?), Urindiagnostik
- Fremdmateriale (ZVK, Port): Stelle inspizieren, Mikrobiologische Untersuchung von Material

(3) Labor Diagnostik

- Laktat (!) \rightarrow Marker für Organ dysfunktion
mehr als 1,5fach ist eine schwere Organversagen zeichen
- BBs: Anämie?, Leukozytose/Leukopenie (SIRS), Thrombozytopenie
- Procalcitonin, $\uparrow \rightarrow$ bakterielle Inf. (Spezifisch)
- CRP
- Verbrauchscoagulopathie? AT-III \downarrow , D-Dimere \uparrow
Laktat & Procalcitonin \leftarrow Alarm

iv- Tx

Checkliste Sp Sepsis

1- Hour - Bundle

- (1) Laktat messen, wiederholt bis Laktat $< 2 \text{ mmol/L}$
- (2) Blutkulturdiagnostik vor ABx
- (3) Kalkulierte Antibiotiketherapie
 - + Häufig: Piperacillin/Tazobactam, Ceftazidim oder Carbapeneme bei MRSA \rightarrow Linezolid oder Vancomycin
 - + 7-10 Tag, Reevaluation alle 48-72 h
- (4) Kreislaufstabilisierung (Volumensubstitution)
 - + Kristalloide Infusion, 30 mL/Kg KG
 - + Erythrozytenkonzentrate wenn Hb $\leq 7 \text{ g/dl}$
- (5) Katecholamine (Dobutamin) wenn MAP $< 65 \text{ mmHg}$
- (6) Fokussanierung
 - + Entfernung von Fremdmateriale (ZVK, Port),
 - + Bei Tx von Abszess & infizierte Wunden & Komplikation
- (7) Weitere:
 - Sauerstoffgabe (per Nasensonde, Ziel $\rightarrow \text{SpO}_2 > 90\%$)
 - Blutzucker-management
 - Thromboseprophylaxe (gegen DIC)
 - Stressulcusprophylaxe (Pantoprazol)
 - Ernährung (500 kcal/Tag per oral/Magenonde)
 - Nierensatzverfahren (bei Nierenversagen)
 - Glukokortikoide
 - Bicarbonatsubstitution (bei Laktatazidose)

③ Nosokomiale Infektionen

43

i- Def eine Nosokomiale Infektionen?

Infektionen, die 48 Stunden oder später nach stationäre Aufnahme in eine Einrichtung auftreten

- * kalkulierten antibiotische Therapie notwendig
- * RF sind:

1- Hohes Alter

2- Lange stationäre Liegedauer

3- Stoffwechselerkrankung insb. DM & Immunsuppression

4- Katheter, Venenverweilkanülen

* Häufigste Erreger: E. coli

① Nass- / Pfützenkeime: Pseudomonas, Legionellen, E. coli, Klebsiellen, Proteus, Enterobacter

Weg → Waschbecken, Beatmung

② Trocken- / Luftkeime: S. epidermidis &

S. aureus, Enterococcus spp., Candida spp.

Weg → Medizinische Personal (insuffiziente Händedesinfektion)

ii- Krankheiten die Nosokomiale Infektion verursacht?

① Nosokomiale Pneumonie (Dritthäufigste)

a. Pat. ohne RF für Multiresistente Erreger

* Erreger: Gram-negativ: E. coli, Klebsiella, Enterobacter
Gram-positiv: Staph. aureus, strep. pneumoniae

* Tx: Aminopenicilline oder Ceftriaxone oder Levofloxacin

b. Pat. mit RF für MRE / Sepsis

* Erreger: MRSA, MRGN

* Tx: Aminopenicilline + Beta-laktamase inhibitor
(Piperacillin + Tazobactam) oder

MRGN → Carbapeneme (Meropenem) / Cephalosporin (Ceftazidim)
Fluorchinolone (Ciprofloxacin)

MRSA → Linezolid oder Vancomycin

- 44
- (2) Nosokomiale Harnwegsinfektion (zweithäufigste)
- * Erreger: E. coli (1), Klebsiellen, Enterokokken
 - * 90% sind mit Blasenkatheeter assoziiert
 - * Kalkulierte ABx Therapie (auch bei Sepsis)

- Carbapeneme (Meropenem)
- Piperacillin / Tazobactam
- + (Ciprofloxacin oder Levofloxacin)
- Wechsel des Katheters vor Tx

(3) Wundinfektion

- * Häufigste nosokomiale Infektion aeruginosa
- * Erreger: S. aureus, S. epidermidis, Pseudomonas ↑
- ↳ bei Abdomenchirurgie: E. coli, Enterococcus spp.

- * Dx:
 - Entzündungszeichen (Tumor, Rubor, Calor, Dolor)
 - Fieber
 - Leukozytose, CRP ↑
 - Mikrobiologische Diagnostik

* Tx

- Allgemein
 - Einstellung bei DM
 - Ernährungstherapie bei Malnutrition

- lokale

- (1) Ruhigstellung ggf. Hochlagern der betroffene
- (2) Verbandwechsel unter streng hygienische Bedingung
- (3) bei Nekrosen & Wundheilstörung → Chirurgische Debridement
- (4) Antiseptische Lösung nur oberflächlich Spülung & Säuberung einer Wunde
- (5) Systematische ABx Therapie
 - a. keine MRE: Cefuroxim
 - b. MRSA: Vancomycin / linezolid
 - c. 3-MRCN: Carbapenem

iii. Komplikation

Sepsis

(4)

MRE (Multiresistente Erreger)

45

Die vermehrte Einsatz von ABx im stationärem Umfeld führt zu einer zunehmenden Resistenz einiger Bakterienstämme

* RF sind

- (1) Hospitalisierung > 4 Tage
- (2) Invasive Beatmung > 4-6 Tage
- (3) Aufenthalt auf der Intensivstation
- (4) Antimikrobielle Therapie in den letzten 90 Tagen
- (5) Chronische Dialyse
- (6) Tracheostoma

- Therapieoptionen

* Grampositiv

(1) MRSA (Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*)

Carbapeneme

- Resistenz: alle β -laktam-Antibiotika (Penicillin, Cephalosporin (Ausnahme Ceftriaxon) und ~~Carbapenem~~)
- weitere: Makroliden, Lincosamide

- Therapie der Wahl: Vancomycin / Linezolid

(2) VRE (Vancomycin-resistente Enterokokken)

- Resistenz: Vancomycin, β -laktame und wie oben
- Therapie der Wahl: Linezolid

* Gramnegativ (MRGN)

(1) ESBL-Keime

- Resistenz: Penicilline & Cephalosporine
- Therapie: (a) 3-MRGN: Carbapeneme
- (b) 4-MRGN: Tigecyclin / Colistin

(2) *Pseudomonas aeruginosa*

- Resistenz: meiste Penicilline, Cephalosporine 1st/2nd/3rd Gen, Makroliden

- Tx: (a) 3-MRGN: Carbapeneme

(b) 4-MRGN: Colistin,

andere nach Antibiogramm

! Tigecyclin immer ist Tx der zweite Wahl

- * Staph. aureus mit Resistenz gegen fast allen Beta-laktamase ABx
- * Resistenz, Bildung eines modifizierten Penicillin-Bindeproteins (PBP)
- * Typen
 - ① MRSA
 - ② MRSA-Kolonisation, Persistenz von MRSA auf der Haut & Schleimhaut einer Menschen ohne Erkrankung
- * Epidemiologie in Deutschland
 - Kolonisation der Nasenschleimhaut mit S. aureus: Ca $\frac{1}{2}$
 - " mit MRSA: 0,5 - 5 %
- * Screening: Entnahme eines Nasen-Rachen-Abstriches & Untersuchung auf MRSA isbd. mit MRSA bekannt
- * Bek. RF:
 - ① Bek. MRSA Pat. @ Regelmäßig Kontakt zu MRSA
 - ② im Krankenhaus > 3 T in letz. 12 Mon
 - ③ Hämodialyse usw.
- * Isolation: mit gleichen MRSA können gemeinsam isoliert
- * Hygienemaßnahmen für Personal
 - ① Händedesinfektion!
 - ② Schutzkleidung & Abwurf in Patientenzimmer
- * Dekolonisation ("Sanierung") → ~~pas~~
 - ① Nasale Besiedlung: Mupirocin-Salbe
 - ② Oropharyngeale Besiedlung, Mundspülung & Gurgeln mit schleimhautseptika
 - ③ Hautbesiedlung, Ganzkörperwaschung der intakten Haut & der Haare mit antiseptischen waschlösung
- Erfolgskontrolle / Aufhebung: nach Drei negative MRSA Abstriche vor an verschiedenen Tagen
- Frustranter: Wiederholung & Behandlung von RF
- * Meldepflicht
 - * Ärzte → Nicht namentliche
 - * Labor → Namentliche
- * Tx
 - Vancomycin / linezolid i.v
 - Alternativ: Tigecycline i.v

- Multiresistente gramnegative Stäbchen (MRGN)

47

- * Ein bakterieller Erreger ist ein MRGN, wenn eine Resistenz gegenüber mindestens 3 der 4 häufigsten ABx vorliegt

1. Acylureidopenicilline (Piperacillin)

2. Cephalosporine Gen. 3 & 4 (Cefotaxim & Ceftazidim)

3. Fluorchinolone (Ciprofloxacin)

4. Carbapeneme (Meropenem / Imipenem)

- * 3-MRGN: Resistenz 3 der 4 ^{2.8} (Carbapeneme noch wirksam)
- * 4-MRGN: Alle 4

- * Erreger: E. coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus, Pseudomonas aeruginosa

- * Resistenz: Die betroffenen ABx werden enzymatisch abgebaut

- * Charakteristika: Nasskeim, Blau-grüne Farbe oder Eiter

- * Erkrankung: Pneumonie, Wundinfektion, Harnwegsinfektion, Otitis externa ("Swimmer Ear"), Keratitis

- * ~~Hygiene~~ Übertragung: Ausscheidung, Wunden, Hände

- * Screening: Stuhlproben bzw. Rektalabstriche (i.d.R. im Verdauungstrakt) bei bekannten Sekreten (Wunde, Urin, Trachealsekret)

- * Isolation

- 3-MRGN

bei Verdacht: keine
bei Nachweis:

- ① Basis-Hygienemaßnahmen
- ② Einzelzimmer-Isolation

- 4-MRGN

bei Verdacht: Isolierung
Nachweis: Isolierung in allen Bereichen

- * Sanierung: nicht etabliert

- * Tx

3-MRGN → Carbapeneme

4-MRGN → Tigecyclin / Colistin

(5)

Fieber & Entzündungsreaktion

48

Akute
lokale Entz.

lokale Entzündung?

Gewebeschädigung →

(1) Rubor (Abnahme des Gefäßtonus der Arteriolen & ^{Venolen} Konstriktion)

(2) calor (" " " ")

(3) Tumor (Hoher-Intravasal-Druck → Blutplasma ins Gewebe austritt)

(4) Dolor

(5) Functio laesa

chronisch lokale Entzündung

(1) Granulomatöse Entzündung (Granulome TBC, RA, M. Crohn)

(2) Granulierende Entzündung (nach akut eitrige Entzündung)

Fiebertypen

(1) nach Temperatur

Tageschwankung

Temperaturbereich

Ass.

a. Remittierendes Fieber

 $\geq 1^\circ\text{C}$ $> 38^\circ\text{C}$

Vir. & Bak.

b. Intermittierendes Fieber

 $\geq 1^\circ\text{C}$ $< 38^\circ\text{C}$

Abszess, Sepsis

c. Kontinuierliches Fieber

 $< 1^\circ\text{C}$ $> 38^\circ\text{C}$

Masern, Dengue

(2) nach Verlauf

a. Biphasisches Fieber

Initiales Fieber + zweiter Anstieg nach kurzzeitiger Entfieberung

z.B. Masern, Dengue-Fieber, Leptospirose

b. Periodisches Fieber

Fieberschübe bestimmter Dauer + fieberfrei bestimmte Dauer

→ Malaria

c. Undulierendes Fieber

Wellenförmiger Fieverlauf über Wochen bis Monate

→ Hodgkin-Lymphom (Pel-Ebstein-Fieber), Brucellose

d. Rekurrendes Fieber

Fieberschübe wechselnde Dauer + fieberfrei wechselnde Dauer

→ Rückfallfieber, Schlafkrankheit

* Pathophysiologie

★ ★

49

Fieber → Erhöhung der rektal gemessenen Körpertemperatur über den Normwert von 37°C
(Norm 37°C)

↳ ~~Inter~~ Sollwert Verschiebung nach oben {

(Aufgrund Infektion, Neoplasie durch Prostaglandine, Histamin)

→ Aktiviert Hypothalamus (via Regio preoptica)
zu ausgleichen →

② Up-Regulation

a. Wärmeproduktion durch Stoffwechsel

b. sympathische Nervensystem → Vasokonstriktion

→ Hemmung der Schweißbildung (↓ Wärmeverlust)

c. Muskeltätigkeit ↑, Kontraktion
(Schüttelfrost)

Down-Regulation

Vasodilatation → ↑ Schweißbildung

* Fieber of unknown origin (FUO unklare Ursprung)

↓ Definition (nach Petersdorf und Beeson)

- Fieber ≥ 3 Wochen
- wiederholt Temp. $> 38,3^{\circ}\text{C}$
- Dx über 1 Woche ohne Klärung der Ursache

* Einteilung

- Klassische FUO
- Nosokomiales FUO
- Neutropenisches FUO
- HIV-assoziierte FUO

* Ursachen

Organabszess, Osteomyelitis, Kawasaki-Syndrom

Sarkoidose, Drug Fever, hereditäre Fiebersyndrome

Malaria

* Fieber in Neutropenie (Notfall!)

50

- Fieber ab $38,0^{\circ}\text{C}$ mit Neutrophilzahl
WHO-Kriterien:
 1. $> 1500 \text{ Zellen}/\mu\text{l}$
 2. $< 1500 \text{ Zellen}/\mu\text{l}$
 3. $< 1000 \text{ Zellen}/\mu\text{l}$
 4. $< 500 \text{ Zellen}/\mu\text{l}$ (Agranulozytose)
- Kr. Fieber nur
- Dx: Breit Erregerspektrum
- Tx:
 - Engmaschige Beobachtung (Vitalparameter (Septik?))
 - Breitbandantibiotikumsgabe $< 2 \text{ Stunden}$

* Familiäres Mittelmeerfieber

- rezidivierende, selbstlimitierende Fieberattacken mit Bauch- und/oder Brustschmerzen, Inzwischen unauffällig
- östlicher Mittelmeerraum (Syrien, Libanon, Türkei, Israel)
- Typisch eine Appendektomie bei mehrfach Vorstellig
- Komplikation: Amyloidose (Prophylaxe mit Colchicin)

* Akute-Phase-Reaktion (Immunreaktion auf Gewebeschädigung)

Akute sind

- ↑↑↑ - {
1. Leukozytose
 2. BSA ↑
 3. CRP ↑
 4. Ferritin
 5. Fibrinogen
 6. α_1 -Antitrypsin
 7. Haptoglobin
 8. Procalcitonin

Negative Akute Phase Reaktion sind

Albumin, Transferrin, Antithrombin

- Unterschied zwischen Bakterien & Virus

	Bak.	Viren
1. Größe	0,5 - 10 μm	20 - 350 nm (kleiner)
2. Typ	Einzeller	Partikel (keine Zellen)
3. Vermehrung	durch Zellteilung	Befallen fremde Zellen & zwingen diese
4. Stoffwechsel	Verfügen	keine eigener Stoffwechsel
5. Lebewesen	Sind Lebewesen	keine Lebewesen
6. ABx	wirken	Nicht wirken
7. Strukturell	Giebel, Zellmembran, Zellkapsel, Zytoplasma, DNA, Ribosom, Plasmid	Proteinhülle, RNA/DNA

(5) Tetanus

51

- * Infektion mit Bakterium *Clostridium tetani* (durch Wunde)
- * Bakterium bildet Tetanustoxin, das im ZNS die Freisetzung inhibitorischer Neurotransmitter hemmt
- * Sx. Trias aus Trismus (Kieferklemme), Risus sardonius (Teufelsgrinsen) und Opisthotonus (tonische Verkrampfung der Rückenstrecker) + Atemstillstand, Kopfschmerzen, Müdigkeit

* Tx

- (1) Chirurgische Wunddebridement
- (2) Gabe von Tetanus-Immunglobulin (Antitoxin)
- (3) Aktive Immunisierung mit Tetanus-Totimpfstoff

Supportives

- (4) i.-d.-R. Intubation & mechanische Beatmung
- (5) ABx mit Metronidazol
- (6) Muskelspasm → Benzodiazepine/Muskelrelaxanzien

* Letalität unter Tx < 25 %

- Tetanus-Impfung ***

* Impfstoff: Totimpfstoff monovalent oder in Kombination mit Diphtherie, Polio, Hep. B u.s.w.

* Grundimmunisierung: Innerhalb des 1. Lebensjahr

4 Stoffe im Alter von 2, 3, 4 & 11-14 Monaten (Abstand wochen 4 Wochen)

* Auffrischungsimpfung

- Bei Verletzung

ohne Impfung: Aktiv & Passiv Impfung
letzte Impfung ≥ 10 J: Aktivimpfung
≥ 3 Impfung & Auffrischung: keine

- bis 18 J: zwei Auffrisch (1st 5-6 J, 2nd 9-16 J)

- Ab 18 J: Auffrischung alle 10 Jahre

Aktiv: Antigen injiziert um die Immunsystem zu aktivieren & dadurch produziert Antikörper
2 Typen → (1) leben, abgeschwächte Erreger
(2) tot, ganze & einzelne Erreger

Passiv: Antikörper ist direkt injiziert (kurzfristig)

Hep. B Impfstoff

Hbs - Antigen
Hep. A & B →
Inaktiviertes Hep. A & B

mind. ~~zwei~~ ^{zwei} die einem der folgenden:

- zu häufige Stuhlentleerung: ≥ 3 in 24h
- verminderte Stuhlkontinenz, Wasser $> 75\%$
- Erhöhtes Stuhlgewicht: > 250 g täglich

Zeitlicher Verlauf

- Akute: ≤ 2 Wochen
- Chronische: > 2 Wochen

↪ Einteilung nach Pathophysiologie

(1) Malabsorptive & Osmotische Diarrhö (z.B. Kurzdarmsyndrom, Laktose)

Maldigestion & Malabsorption oder Zufuhr von schlecht reabsorbierbaren Substanzen → Zunahme von osmotisch aktiver Substanz im Darmlumen

(2) Hypermotile Diarrhö (Hyperthyreose, Reizdarmsyndrom)

Schnelle Darmpassage → Verringerte Kontaktzeit mit intestinalen Resorptionsfläche

(3) Exsudativ-entzündliche Diarrhö (CED, invasive Infektion)

Defekte der intestinalen Schleimhaut → Exsudation osmotisch wirksamer Substanz

(4) Sekretorische Diarrhö (E. coli, Cholera, Lebensmittelvergiftung)

Bakterientoxine → Hemmung der ATPase des G-Proteins in Enterozyten →

↑ cAMP → ↑ cAMP-abhängigen Sekretion von Wasser & Chlorid in Darm
Sonderformen:

Paradoxe Diarrhö

★ ★ ★

(80-jähr. Klagende über Leistungs-
ablass & Kachexie, vor einer Woche
hatte Verstopfung, aktuell Durchfall)
kein Blut

* Def.: Flüssiger und überreichender Stuhlgang, der bei ~~st~~ stenosierenden Prozessen im Kolon bzw. Rektum auftritt

↪ Vorkommen: Stenosen im Rektum & Kolon

* Dx.: Digitale-rektale-Untersuchung (Raumforderung, Kotsteinen)
Sigmoidoskopie bzw. Koloskopie (Ausschluss von Karzinom)

* Tx.: Behandlung der Grund

Laxantienabusus

- Diarrhö nach Laxantien
- NW: Hypokaliämie, Dehydration, Meteorismus

Unspezifisches Gastroenteritis

- Magen-Darm-Entzündung mit Nausea, Erbrechen & Diarrhö
- Viren: (Rota-, Adeno-, Coronaviren) & E. coli (Auch Norovirus im Winter ★)
- Anamnese, ICU, Erregediagnostik, Stuhlkultur
- Symp. Therapie

7 Clostridium - difficile - Infektion *** (Antibiotika-assoziierte Kolitis, Pseudomembranöse Kolitis) 53

Pat. mit Durchfall nach Antibiotika (Cephalosporin)

* Infektion mit Clostridium difficile (gram positiv)
(Fäkal-oral)

* Infektion mit Clostridium d. ist meist ASX,
entwickelt sich nach ABX

* Pathos: Antibiotikatherapie-bedingter Schädigung der
Darmflora

* Kx:
(1) Auftreten meist 2-10 T nach ABX
(2) Hohes Fieber
(3) Krampfartiges Unterbauchschmerzen
(4) Akute, evtl. blutige Stühle

* Dx:
(1) Stuhl: Nachweis der C. difficile - Toxine A & B
(2) BB: Leukozytose
(3) Temperatur messen
(4) Koloskopie (Vorsicht!) → typische Pseudomembran
↳ (Entzündungsbedingte Fibrin-Exudation aus C-difficile
geschädigter Kolonschleimhaut)

* Tx:
(1) Allgemein:
a. Absetzen der auslösende ABX
b. Flüssigkeitssubstitution
c. Keine Antidiarrhö wie loperamid (Megakolon! Perforation!)
(2) Medikamentös:
a. Mild → Metronidazol p.o./i.v.
b. Schwer → Vancomycin
(3) Stuhltransplant: Indikation:
a. ABX Klappt nicht
b. Rezidiv
* Prinzip: < 6 Std.-alten Spenderstuhl wird physiologische
Kochsalzlösung zugegeben & gerührt, danach
mehrmalige Sieben durch eine Kaffeefilter, um feste
Bestandteile des Stuhl zu entfernen
* Applikation: Koloskopisch / Nasogastrale → 90% er. Aug
(4) Chirurgisch bei Megakolon, Ileus, Peritonitis, Perforation,
Abszess & u.s.w.

* Komplikation

(1) Paralytischer Ileus

(2) Megakolon (Ursache: Pseudomembranöse Kolitis, Colitis Ulcerosa, M. Crohn)
Dx: Röntg.-Abdom. stark dilatierter Kolon, Ileus
Tx: konservativ → Dekompressionsonde → Kolektomie & Stoma

(3) Sepsis

(8) Hepatitis

a. Hep. B

54

* Erreger HBV-virus (DNA)

* Infektionswege (1) Sexuell $\frac{2}{3}$
(2) Parenteral (Nadelstich) z.B. Blutprodukte
(3) Perinatal

+ Sx/Krx

Akute 1. ASx Verlauf $\frac{2}{3}$
2. oberbauchschmerzen, Ikterus, Inappetenz

Chronisch: länger als 6 Monate forbestehende HBV inf.
mit positivem HBsAg
20% nach 10 J → Leberzirrhose

* Dx

Bestandteile

HBsAg (surface Antigen)
HBcAg (core Antigen)
HBeAg (envelope Antigen)
HBV-DNA DNA des Hep. B

wenn HBsAg (positiv) → Bestimmung HBeAg & HBV-DNA
~~HBcAg~~ Anti-HBc-IgM → Akute Hep.
Anti-HBs → Ausheilung
HBeAg → Prognostisch

	HBsAg	Anti-HBs	Anti-HBc-IgM	Anti-HBc-IgG	HBV-DNA	Transaminasen
Akute Hep. B	↑	∅	↑	∅	∅-↑	↑↑
Ausgeheilte Hep. B	∅	↑	∅	↑	∅	∅
HBV-Impfung	∅	↑	∅	∅	∅	∅
Chronische Hep. B	↑	∅	∅	↑	↑-↑↑	↑-↑↑
Träger	↑	∅	∅	↑	↑-↑↑	∅

* Tx

- Virostatika (Lamivudin, Entecavir, Tenofovir)

* Komplikation

- Leberzirrhose
- HCC
- Posthepatitisyndrom
- Koinfekt mit Hep. B D

* Prävention

(1) Aktive Impfung

- Totimpfstoff (HBs-Antigen) im M. deltoides
- Überprüfung 4-8 Wochen
Anti-HBs $< 1000 \text{ IE/L}$ → Gabe nochmal
 > 1000 → ok
- Auffrischen i.d.R. nicht notwendig

(2) PEP (Postexpositionsprophylaxe)

b- Hep- A

55

• Erreger: Hep- A- Virus (RNA-Virus)

• Infektionsweg: Fäkal-oral, Lebensmittel & Wasser

• Sx/lx: Fieber, Ikterus, Bauchschmerzen, Nausea & Erbrechen

• Dx: (1) Anti-HAV- IgM ↑ (Infektion)

(2) Anti-HAV- IgG ↑

(3) Transaminasen, Bilirubin-Quotient < 1

• Tx: Symptomatisch selbstlimitierend

• Prävention: Aktivimpfung (Totimpfstoff + Immunglobuline)

1st Impfy → 2nd Impfy nach 6-12 M

c- Hep- C

(Pat. aus Afrika mit Ikterus)

(جانت في الامتحان)

• In Afrika

• Hep- C- Virus (RNA-Virus)

• Infektionsweg: (1) Parenteral (Injektionsnadel, Nadelstich, Organtransplantation, Hämodialyse, Bluttransfusion)

(2) Sexual (sex)

(3) Perinatal (infizierte Mutter)

• Sx: - ASx (85%), 15% → Fieber, Ikterus, Bauchschmerzen

• Dx: (1) Anti-HCV- Ak. v. a. chronische Hep- C

(2) HCV- RNA: akute Hep- C

(3) HIV- Test: Ausschluss

(4) Transaminasen ↑

(5) Cholestaseparameter

(6) Abdomensonographie

• Tx: Akute → Interferon α über 6 Monate

Chronisch (> 6 M)

Antivirale (Sofosbuvir + ledipasvir + Ribavirin)

8, 12 oder 24 Wochen

• Komplikation: (1) Leberzirrhose & HCC

• Impfung nicht verfügbar

- Krankenkasse

(1) Was ist Berufsgenossenschaft (Krankenkasse Typ)

ist die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung
wenn wegen unfälle

zur Arbeit/Schule
von der Arbeit/Schule
im Arbeit/Schule

- Sie verhüten →
- (1) Arbeits & Schulunfälle
 - (2) Berufskrankheiten
 - (3) Arbeitsbedingte Gesundheitsgefahren

↓ Versicherte Personen sind:

- Beschäftigte (ohne Rücksicht auf Nationalität)
- Schüler (Besuch der Schule, Unterricht, Pausen)
- Studierende
- ehrenamtlich Tätige
- Menschen, die erste Hilfe leisten nach einem Unfall
- Personen, die zeitlich begrenzt im Ausland tätig sind
- ins Krankenhaus / Reha

↓ Wofür sind zuständig?

- Behandlung
- Reha
- Umschulung
- Rente
- Prävention

↓ Wer ist nicht versichert?
Kripo Kinder

↓ Wenn jemand jemandem bei Unfall hilft & hätte er selbst auch Unfall ist er über BA versichert? → Ja !!

(2) Versicherungsschutz? (Krankenkasse auch)

Der Versicherungsschutz ist selbst ~~gewährleistet~~
gewährleistet, wenn der Betrieb von Unternehmen
noch nicht bei BA angemeldet wurde

③ Student nicht versichert wenn

57

- Student arbeitet zu Hause
- Privat Student fahren
- Umwege aus privaten Gründen
- Private Aktiv auf Hochschule land

④ Krankenversicherung

* Private Krankenversicherung (PKV) & Gesetzliche Krankenversicherung (GKV)

↓ Gesundheitswissen des Kostenträger + versorg. bedürftig.
Zustand die Behandlungskosten

	GKV	PKV
- Kalkulat	Umlageverfahren (Pay as you go) (تقاسم مع شركة وتدفع ليد)	Kapitalabdeck (Capital cover) (يتمتع على رأس مالك)
- Beitrag bemessen	Einkommenabhängig (الدخل يباينك)	Risikoabhängig (الامراض مختلف)
- Auswahl der versichertennehmer	Selbstwähl Kontrahier. Zwang	Risikoabhängig Risikoselekt
- Risikoabsicher	Solidarisch (Beitrag von seiner Einkommen) (الدفع أكبر في دفع فلا يصغر)	Beitrag bzw. Altersrückstellung (يتمتع على العمر المتأخر) (langfristig, Übergewicht, Alter, + hohe Risiko)
- Erstatt. prinzip	Sachleistung (erhält im ICH, Leistung vereinbarung ohne direkte Zahlung & ist in GKV Katalog) (الدفع ما يكون مطلوباً من ادعائي يكوناً في كاتالوج)	Kosten statt (die Kosten für vorübergeh. Erkrankung: Behandlung von ICH überbrückt) voll: gesamt kost Teil: nur teil zusatz: zusatz risiko (الوضع يكون مطلوباً)

- Leitlinie & Richtlinie

58

① Wo findet man Leitlinien?
in AWM (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen
medizinischen Fachgesellschaften)

② Unterschied zwischen Richtlinie & Leitlinie

- * Richtlinie (Pflicht wie bedside test vor Bluttransfusion)
- * basiert auf einer gesetzlichen Grundlage, deren Inhalt & das Verfahren einschließlich der Beteiligung von Institutionen oder Personen vorschreibt
- * generelle sind Handlungs- und Entscheidungskorridore
- * Leitlinie (Empfehlung wie ABx bei Infekt)
- * Handlungsempfehlungen nach bestimmter Methodik
- * sind systemisch entwickelte Empfehlungen über der AWM, Man kann von denen in Fällen abweichen

z.B. 1. definitive Kriterien zur Aufnahme
2. Steigerung der Effizienz durch nutzen Ressourcen.
3. alle vorgehen bei jeder KH werden in ansicht
2. detail leitlinie, die aus zusammenarbeit von
verschiedenen Gesellschaften entstehen nach
bestimmtem fahnd

- * Empfehlungsgrad: A, B, C
- * Entwicklungsgrad: S₁ → S₂ nach Forschungsmethode
Experten → S₁
Konsens → S_{2a}
Evidenzbasierte → S_{2b}
S_{2a} & S_{2b} → S₃

③ Empfehlung? Ratschläge oder Hinweise zu Fragestellungen / Strategie

④ Stellungnahme? Standpunkt zu ausgewähltem Thema
mit Begründung

* Aufgaben von Ärztekammer?



59

- (1) Satzungen (Berufsordnung, Weiterbildung)
- (2) Prüfungen
- (3) Überwachung der Berufsausübung
- (4) Förderung von Fortbildung & Qualitätssicherungsmaßnahmen
- (5) ^{Establishment} Errichtung von Ethikkommissionen
- (6) ^{cases} Stellungnahmen & ^{mediation} Vermittlung von ^{des expert} Gutachten ^{opinion/assessment} ^{dividing opinion}
- (7) Unterstützung des öffentlichen Gesundheitsdienstes
- (8) ^{Arbitration} Vermittlung bei Streitigkeiten unter Ärzten sowie zwischen Arzt & Patient
- (9) ^{Panel of experts} ^{Technical/Expert Committee} ^{Fachausschüsse}
- (10) Ärztestatistik
- (11) Ambulante Notfalldienst organisieren
- (12) Ausbildung zur Medizinische Fachangestellten
- (13) Teilnahme an politischen ^{issues/concerns} Belangen im Gesundheitswesen ^{requirements}
- (14) ^{stat} Erlassung von Sanktionen ~~bei~~ bei Nichteinhalten des Berufsordnung oder Pflichten

Fern →

Bezahlt der Arzt? Pflicht nach Gehalt

* Was ist Rote-Hand-Brief?

Information über Arzneimittel, die von Pharmazeutischen Unternehmen verbreitet wird

- Risikoinformationen
- fehlerhafte Arzneimittel zurückrufen
- Sonstige wichtige info

z.B.

Irreversible NW von systemische &

Inhalative Fluorochinolone → Neue Empfehlung !!

* Wie viele Ärztekammer in Deutschland

17 (16 Bundesland; Nordrhein: 2 Ärztekammern

→ Nordrhein

→ Westfalen-Lippe

Tod

60

erscheinung, post mortem auftrater, Individualität nicht beweisen

Todeszeichen

~~Sichere~~ Tod Zeichen

Sichere

Unsichere (Scheintot)

Frühe

- Totenflecken (livores) ^(blau-violett) ~ 20-30 min
- Totenstarre (Rigor mortis) ^(↓ ATP) 30 min bis 12 h nach
- Mit dem Leben nicht vereinbare Verletzung (schwarz rote)
- Leichenhautgerinnsel (wegen Thromben) (gelblich-weiße)
- Speckhautgerinnsel (leuko + Thrombo)

Spät

- Verwesung (aerobe - قتل)
- Fäulnis (anaerobe) ^{1. Woche - Luft} 2. Wasse - (جاف)
- Autolyse (Enzyme) ^{3. Erde - Erdgrub}
- Leichenfraß
- Mumifizierung (trockener Wärme)
- Fettwachsbildung (Saponifikation)

- Atemstillstand
- Pulslosigkeit
- fehlende Reflexe
- schlaffer Muskeltonus
- Blasse Haut (Pallor mortis) (Algor mortis)
- Abkühlung des Körpers
- weite & lichtstarre Pupillen

* Zur sicheren des Todes eines Mensch

- (1) Mind. 3 Zeichen vorliegen.
- (2) eindeutige im EEG festgestellter Hirntod
- (3) nicht überlebende Verletzung
- (4) Mind. 30 minütige, suffiziente durchgeführte, aber erfolglose Reanimation

* Ursachen, die Lebensvorgänge auf minimum reduzieren

- A → Anämie, Anoxämie, Alkohol
- E → Epilepsie, ^(انقباض) Elektrizität
- I → Injury (SHIT)
- O → Opium (Betäubungsmittel)
- U → Urämie, Unterkühlung

* Totenschein: Der Arzt stellt nach gründlicher Untersuchung die Todesursache

61

Angaben sind:

- Personaldaten + Vertrauliche Teil:
 - ↓ Sichere Zeichen
 - ↓ Todesursache + klass
- Wohnadresse
- Geburtstag / Ort
- Sterbezeitpunkt - Ort
- Von wem der Tote identifiziert ist
- Todesart:
 - ↓ Natürlich, keine schädliche Fremdeinwirkung
 - ↓ Nicht-natürlich (Unfall / Suizid / ~~Tötungsdelikt~~)
 - ↓ Ungeklärt ~ Warum?
 - ↳ + Hinweise
 - ↳ Tötungsdelikt

Vor Bestattung: Natürlich → klinische Obduktion
(الدفن) Nicht → Gerichtsmedizinische Obduktion

Nach Bestattung: Sammlung aller Totenscheine im Gesundheitsamt

Obduktion: (الدفن)

Klinisch → natürliche Tod Pathologie

Gerichtsmedizinische → Unnatürliche ungeklärt Tod
(hier 2 Ärzte 1 davon ist Rechtsmedizin)

* Aufklärung ^{elektive}

Muss 24 h vor OP bei Chirurgie & Anästhesiologie

- ① Erklären der Notwendigkeit & Alternativ
- ② Erläuterung des Nutzen des OP
- ③ Folgen & Risiken

* Pat. würde chirurgisch operiert und in ~~der~~ Nacht

Tod vorgefunden?

Polizei Anrufen

↓ Wer darf ein Röntgen ordnen?

Ein approbierter Arzt

- Betreuung & Verfügung

62

* Betreuung ?

Vom Betreuungsgericht angeordnet, wenn der Betreffende nicht mehr in der Lage, seine Angelegenheit selbst zu besorgen, infolge einer körperlicher, Seelische, geistiger Erkrankung (z.B. Alzheimer, Schizophrenie, Suchtkrankheit)

* Aufgaben des Betreuer ?

- Vermögenssorge
- Gesundheitsfürsorge
- Aufenthaltsbestimmung
- Öffnen/Anhalten der Post
- Wohnungangelegenheiten
- Freiheitsentziehende Maßnahmen

Pf. $\begin{cases} \rightarrow \text{Einwilligungsfähig} \rightarrow \text{entscheidet selbst} \\ \rightarrow \text{Einwilligungsunfähig} \rightarrow \text{der Betreuer entscheidet} \end{cases}$

* Pat. Verfügung ?

Willenserklärung einer Person für den Fall, dass sie ihren Willen nicht erklären kann. Sie bezieht sich auf Medizinische Maßnahmen wie ärztliche Heilungsmaßnahmen & besonders "Verweigerung lebensverlängernde Maßnahmen"

* Versorgungsvollmacht? (z.B. Kinder, Demenz, Bewusstlos)

bevollmächtigt eine Person eine andere Person, im Fall einer Notsituation alle oder bestimmte Aufgaben für den Vollmachtgeber zu erledigen. Der Bevollmächtigte entscheidet an Stelle des nicht mehr entscheidungsfähig Vollmachtgeber

* Mutmaßlicher Wille des Pat

ohne Pat. Verfügung müssen Arzt & Betreuer den mutmaßlicher Willen feststellen z.B.

- (1) religiöse Überzeugungen
- (2) Ethnizität
- (3) Mündliche & schriftliche Äußerungen

→ Andere Rechtsmedizinische Fragen?

63

- Schwanger 16 J & Familie sind aggressiv was machen Sie?

Jugendamt anrufen & nicht die Familie, wenn nicht verfügbar → Frauen Unterstützung Gesellschaft

- Praktikant hat sich selbst mit Butterfly Kanüle verletzt, was machen Sie?
Betriebsarzt informieren

- ein 12 yrs Pat. mit Leber Tumor und sie wollen ihn operieren, wie führen Sie die Aufklärung durch?
Der Pat. ist nicht Entscheidungsfähig und in diesem Fall müssen die Eltern über die Op & mögliche Komplikation aufgeklärt werden

- Strahlenschutz ★ ★ ★ ★ ★

64

(1) Wie lautet das Abstand - Quadrat - Gesetz
Die Strahlendosis nimmt mit dem
Abstand zur Strahlenquelle im Quadrat ab

(2) Wer muß Personendosimeter tragen?
Alle Personen die sich im "Kontrollbereich"
ab Kategorie B ($1 \text{ mSv/a} - 6 \text{ mSv/a}$) aufhalten
 $\text{mSv} \rightarrow \text{Millisievert}$

(3) Häufigste betroffene Organe?
① Gonaden \rightarrow "Testis torsion"
② Lungen
③ Mägen
④ Darm
auch weil i.d.R. nicht geschützt sind:
- Schilddrüse
- Augen
- Hände

(4) Maßnahmen im Strahlenschutz? * القرآن و ال يسأل *

Shielding ① Abschirmung

distance/gap ② Abstand

③ Aufenthalts - begrenzung

④ Aktivität verringern

⑤ Aufnahme vermeiden

⑥ Tragen von Schutzkleidung

5 A
"ALARA-Prinzip"
As low As Reasonably Achievable

(5) Wie viele Millisievert im Röntgen & CT? ★ ★ ★

Röntgen ($0,005 \text{ mSv}$)

CT (ganzkörper $10 - 20 \text{ mSv}$)

- Knochen ($0,01$)

- CT Schädel $\rightarrow 3$

- Thorax ($0,03$)

- CT Brust $\rightarrow 10$

- Gliedmaßen ($0,05$)

- CT Bauch $\rightarrow 20$

- Kopf ($0,1$)

- Bauchraum (1)

- Galle (4)

↓ Schädigste Strahlung? Streustrahlung
leakage/scattered Radiation

Wann wurde die Röntgen Strahlen zum erstmal 65 benutzt?

Am 8. November 1895 entdeckte Wilhelm

Conrad Röntgen in Würzburg die Strahlen

Am 23. Januar kam es zu erster öffentlichen

Demonstration und im 1901 erhielt er Nobelpreis

Was erwartet in einer Radiologie - Abteilung?

① Einteilung von verschiedenen Räumen

② Zugangsverbot & begrenzter Zugang für Pat.

Eine Frau hatte OP, danach wurde intubiert, vor der

OP hatte sie gesagt, dass sie mit ihrem Mann wandern

gehen will (noch überleben will) im Verlauf kommt Tochter

dass "Patientenverfügung" & muss beenden?

Nicht abmachen, weil sie mir schon vor OP sowas

angegeben hat & vor OP schon mit Komplikationen einverstanden

war

§ 38 StrlSchV?

(معلومات)

- Person, denen der Zutritt zu Kontrollbereichen erlaubt wird,

sind ~~anz~~ vor dem erstmaligen Zutritt über die möglichen

Gefahren, die Sicherheits- und Schutzmaßnahmen sowie

Strahlenschutzverordnung zu unterweisen.

- muss jährlich wiederholen

- Frauen muss ~~ter~~ Schwangerschaft mitteilen.

Was sind Röntgenstrahlung?

sind elektromagnetische Wellen zwischen 10nm &

0,001 nm Länge

In Medizin versteht man eine Strahlung, die mit

Anodenspannungen $< 100 \text{ kV}$ erzeugt wird.

(Rechtmedizin
Lsg. blüh.)

Was ist Halbwertsdicke bzw. Halbwertschicht?

Die Absorption der Strahlung ist zur ^(أكثر) Dicke und zur ^(كثافة) Dichte des Durchstrahlten Gewebes direkt proportional

Also → Die Halbwertsdicke bzw. Halbwertschicht ist die Dicke einer absorbierenden Schicht, durch die Strahlung auf die Hälfte vermindert wird

Effektive Dosis E in Sievert? (Sv)

$$\text{Effektivedosis (Sv)} = \text{Organdosis} \times \text{Gewebewichtungsfaktor (Wt)}$$

↓
(Unterschiedliche Empfindlichkeit des Organ)

$$\text{Organdosis (Gy)} = \text{Energiedosis} \times \text{Strahlungswichtungsfaktor}$$

↓
(Unterschiedliche Empfindlichkeit des Organ)

Sv ~~sind~~ ist Maß für das stochastische Strahlennisiko
 x 5,5% Möglichkeit Karzinom zu entwickeln

Allgemeine Strahlenbelastung

- natürliche Strahlenbelastung in Deutschland
 → 2,4 mSv pro Jahr

- künstliche Strahlenbelastung in Deutschland
 → 2,026 mSv pro Jahr

Medizin
 Tschernobyl
 Kernwaffentests
 Flugreisen
 Berufl. Tätigkeit

"Medizinische & Flugpersonal"
 kriegen die meiste Strahlung

Medizinische Strahlung sind Ausgeschlossen

x Anteil der Beschäftigten mit einer Dosis 0 mSv: 86%
 x " " mehr als 20 mSv: 0,05%

x Grenzwert nach Strahlenschutzverordnung: 50 mSv im J
 x " für berufliche Strahlenexposition: 20 mSv/J
 x " Berufslebensdosis: 400 mSv/J

100 ≥ مجموع جرعات وجرعة 50 mSv جرعة سنوية (أكثر)

Kategorien strahlenexponierter Personen

- Kategorie A: > 6 mSv bis 20 mSv
- Kategorie B: > 1 mSv bis 6 mSv
- Berufslebensdosis: max. 400 mSv
- Ungeborenes Leben: < 1 mSv

x Muss Person ein Dosimeter zur Strahlungsmessen,
 l.d.R. — Vorderseite des Rumpfes (أكثر حساسية)

↓ Wie funktioniert CT?

Schützt Strahlung & wird auf den Organ absorbiert, das Gerät misst die Zahl der Absorpten Strahlung von diesem Organ (starke absorption → Hell, wenige absorption → Dunkel)

67

↓ Wie funktioniert MRT?

Magnetwellen & wird geschossen & verändert Richtung der Atomen & Nach der Entzug der Magnetwellen, wird die Atomen zu der originale Position kommen, dadurch produziert bestimmte Energie & stellt in dem Gerät dar.

* Wie funktioniert Sonographie?

Mithilfe von Ultraschallwellen die Morphologie innere Organe & Strukturen sichtbar macht. Ultraschallwellen sind hochfrequente Schallwellen, die durch den piezoelektrischen Effekt im Ultraschall erzeugt & wieder empfangen werden.

* Woher bekommt man Energie zum Leben?

- Sauerstoff, Wasser, Elektrolyte,
- Kohlenhydrate (55%), Protein (15%), Fett (25%)

* Wie viel Kalorie braucht man täglich?

- 2000 Kcal

* Wie viel Prozent O₂ gibt es in der Luft?

- O₂ (20,95%)
- Nitrogen (78,09%)
- CO₂ (0,04%)
- Argon & andere (0,93%)

- Röntgen

(1) Pneumothorax

68

Def:

Pneumothorax: Luftansammlung im Pleuraspalt zwischen Lunge & Brustwand

Spannungspneumothorax: Pneumothorax mit Ventilmechanismus, wodurch sich im Pleuraraum ein Überdruck ausbildet & es zu Kreislaufversagen kommen kann. (Notfall!!!)

Einteilung

(1) Nach Anatomie

→ (i.d.R. Emphysem)

- a. Geschlossener Pneumothorax (keine direkte Verbindung zu Außenluft)
- b. Offener Pneumothorax (Direkte Verbindung zu Außenluft durch Läsion)

(2) Nach Ätiologie

- a. Spontanpneumothorax (tritt ohne erkennbare äußere Ursache)
 - ↳ Primäres oder Sekundäres (COPD, Nikotinabus, TBC)
- b. Traumatischer Pneumothorax
- c. Iatrogenes Pneumothorax

(3) Nach Bild

- a. Spitzenpneumothorax (Bereich der Lungenspitze)
- b. Mantelpneumothorax (Schmale Luftsaum um das Lungengewebe)
- c. Pneumothorax mit Mediastinalflattern (mit atemabhängiger Bewegung der Mediastinum)

Sx/Kx

- Atemabhängiger Schmerz, Dyspnoe, Tachykardie

bei Spannungspneumothorax:

- (1) Starke Dyspnoe
- (2) Zyanose & gestaute Halsvenen
- (3) Angst, Panik, Unruhe
- (4) Kreislaufdepression, Schocksymptomatik

"Spannungspneumothorax" ist ein klinische Dx

Sonderformen

(1) Spannungspneumothorax: "Riss in Pleura visceralis mit Ventilmechanismus → Luft kann nur in eine Richtung strömen → bei jeder Inspiration strömt mehr Luft in den Pleuraspalt, bei Expiration kann die Luft jedoch nicht entweichen → Überdruck in Pleuraraum → Druck auf Lunge, Herz & Gefäße

Kx → Halsvenenstauung, ZVD ↑, HZV ↓)

(2) Pneumothorax mit Mediastinalflattern

(3) Hämatothorax (Blut)

Dx

- 69
- ① Anamnese:
 - a. Schlanke Pat. → primär spontan
 - b. Nikotin / Vorerkrankung → sekundär spontan
 - c. Starke Dyspnoe & Schmerzen → "Spannung"
 - ② Atemtechnik: Assymetrische Thoraxexkursion
 - ③ Perkussion/Auskultation:
 - a. Fehlende / Abgeschwächtes Atemgeräusch
 - b. Hyperesonanter Klopfschall
 - c. Kein Stimmfremitus
 - d. Auskultatorisch pulssynchrones Klacken

"Hamman-Zeichen" → "Spannung" auch → Zwerchfelltieftstand, Zyanose, Halsvenen↑
 - ④ Röntgen - Thorax
- Typische Befunde:
- ① Vermehrte Strahlentransparenz
 - ② Pneulinie
- Spitzenpneumothorax: Apikale Ansammlung von Luft
- Mantelpneumothorax: Komplette Ablösung der Pleura von der Thoraxwand
- Spannungspneumothorax:
- ① Lunge meist kollabiert
 - ② Zwerchfelltieftstand
 - ③ Erweiterung der Interkostalräume
- ⑤ Sonographie als Alternativ
 - ⑥ CT bei nicht unklar Befund (nicht Basis)

Tx

A Erstmaßnahmen

- a. sofortige O_2 -Gabe (4-6 L/min) über Nasensonde bzw. Maske
- b. Oberkörperhochlagerung zur Verbesserung des pulmonal Gasaustausch

- ⚡
- (B) Konservativ (Sx therapie) nur bei kleine Luft (5-3cm) & Dyspnoe
 - ⚡ Nadelstichdrainage (Monaldi-Drainage)
 - (C) Thorax-drainage

Mögliche Zugangswege

- ① Bülow - Drainage: 4-ICR zwischen vorderer & mittlerer Axillarlinie "Safe Triangle"
- ② Monaldi - Drainage: 2. ICR Medioklavikulärlinie (nicht bei Hämorthorax)

DF:

- ① Lokalanästhesie
- ② Hautinsizision & stumpfe Präparation mit Schere am oberem Rand Rippe des entsprechenden ICR
- ③ Tunneling nach kranial & Eröffnung der Pleura parietalis ca. 1-2 ICR höher als Hautinsizision → Abtasten des Pleuraspalt mit Fingern
- ④ Drainage ca. 20 cm eingeführt
- ⑤ Platzierung abhängig von Defekt
 - ① Luft → Apikal
 - ② Flüssigkeit → kaudal
- ⑥ Fixierung der Drainageschlauch an Thoraxwand
- ⑦ Operation bei Rezidiv

* Safe-Triangle?

Dieses wird durch den lateralen Rand des M. pectoralis major, durch den lateralen Rand des M. latissimus dorsi und an der lateralen Unterseite durch den 5. ICR begrenzt. Die Spitze des Dreieck liegt in der Axilla.

* Warum Tabakbentelnaht?

Nicht nur zu Fixation sondern auch Minderung der Interthorakales Einfluss von Luft

* Komplikation

1 Pneumothorax

(1) Totalkollaps der Lunge \rightarrow Respiratorische Insuffizienz

(2) Spannungspneumothorax \rightarrow Kardiale Insuffizienz

(Druck an Lungenarterien \rightarrow Rupturen \rightarrow Keine Blutfluss von

\rightarrow Vena Cava Sup. & Inf. zu Rechte Vorhof \rightarrow Kardiale Insuffizienz

(3) Hämorthorax bei Trauma

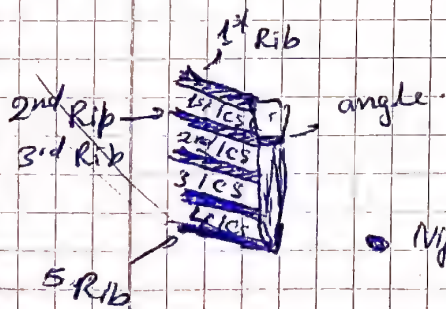
(4) Relativ & Hämodynamische Instabilität bei Mediastinalplatten

1 Drainage / OP

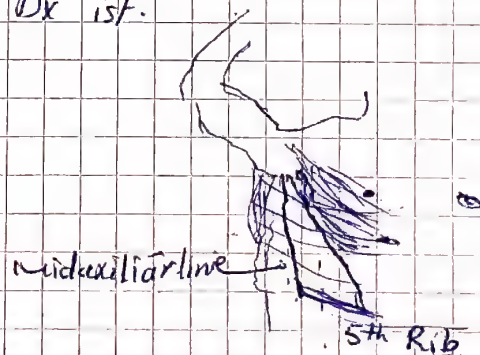
(1) Blutung (2) Reexpansioedem (3) Infektion (4) Verletzung

Warum sieht man selten ~~Pneumo~~ Spannungspneumothorax im Röntgen?

Weil es fast eine klinische Dx ist.



Nipple



\rightarrow Thorakodorsalnerven läuft in
neben M. latissimus dorsi

Röntgen

71

- Ileus
- Perforation
- Pneumonie
- Rippenserienfraktur
- Röntgen mit Pneumoperitoneum
- Abszess
- Hiatus-Hernie
- Schrittmacher (Meist rechts oder links Infraklavikulär)
 - ↳ ① Einkammerschrittmacher, auf rechte Herzhöhle oder rechte Ventrikel

Antibrady < ② Zweikammer SM, zwei Elektroden auf das rechte Herzhöhle und rechte Ventrikel

③ Dreikammerschrittmacher, 3 Elektroden → Herzhöhle r., Ventrikel r., Sinus coronarius

Antitachy - ④ Implantierbarer Kardioverter Defibrillator (ICD) Spitzenprojektion der Sonde auf Ventrikel r.

Komplikation → Fehllage der Schrittmacher

- Raumforderung in Mediastinum
- Schulter Luxation
- Pulmonarstauung
- Petrochontare *
- US * mit Tibia & Fibula

CT

Fotos

- Aortenaneurysma
- Ileus
- Lebertumoren
- HCC
- LE
- Kraniale Blutung
- Nebennierentumor
- Nekrotisierende Faszitis
- Divertikulitis

- Hypertyreose
- Fußgänger
- Erysipel
- Erythema migrans
- RA
- Fazial parese
- Morbus Sudek
- Kachexie
- Kompartiment Syndrom

Rheumatoide Arthritis

72

- 35-50 J, ♀ > ♂ (3=1)
- Autoimmune Krankheit

Wichtige Kriterien zur Dx?

- (1) Geschwollene oder Schmerzhaftes Gelenke (^{1P} 0-10, ^{5P} >10)
 - (2) RF + Anti-CCP-AK (eine erhöht 1P, beide 3P)
 - (3) CRP + BSG (^{PP} N, ^{1P} ↑)
 - (4) Sx dauer (^{1P} <6w + ^{2P} ≥6w)
- >6P + Synovitis ohne klare Genese → RA

Sx/Kx

- (1) Allgemein →
 - a. Nächtliche Schmerzen
 - b. Myalgien
 - c. subfebrile Temperaturen
 - (2) spezifisch →
 - a. Polyarthrit. v.a. kleinen Fingergelenke (häufigst: MCP, Handgelenk, PIP, Schulte)
 - b. Tendovaginitis & Bursitis
 - c. Karpal-tunnel-Syndrom
 - ~~(3) Verdachtskri.~~
 - (3) Verdachtskriterien →
 - (1) Symmetrisch Schwellung der Fingergrund & mittelgelenke
 - (2) Schmerzen auch in Ruhe!
 - (3) Morgensteifigkeit (>30 min)
 - (4) Rheumaknoten (schmerzlose subkutan. Knoten)
 - (4) Organemanifestation →
 - a. Lunge (50%) → Pleuritis
 - b. Herz (30%) → Peri- und Myokarditis
 - c. Augen, Keratokonjunktivitis (Sjögren-Syndrom)
 - d. Vasculitis
- 3x Risiko zur Schlaganfall & Herzinfarkt

Dx

- (1) EULAR-Klassifikationskriterien
- (2) Ku. Gaenselen-Zeichen
 - ↳ Kompressionsschmerz der Hande auf Höhe der Fingergrundgelenke
 - Schmerzhafter Händedruck → Früh Arthritiszeichen
- (3) Unspezifische Chemie,
 - (1) CRP, BSG & Alpha-2-Globulin ↑
 - (2) Ferritin ↑, Leukozytose, Thrombozytose
 - (3) Normo- oder mikrozytäre Anämie
- (4) Spezifisch =
 - (1) Anti-CCP-AK (hohe Spezifität) → 90%
 - (2) Rheumafaktoren (Sensitivität 60%)
 - (3) Antinukleäre Antk (ANA ~ 30% Pat. ↑)
- (5) Apparativ
 - (1) Rö (Osteoporose, Erosionen)
 - (2) Sono (Gelenkerguss)
 - (3) MRT
 - (4) Gelenkpunktion (Protein ↑, RF ↑)

Therapie

① Physikalisch

- a- Akutschube: Kälteanwendung, Kryotherapie
- b- Bewegungstherapie

② Medikamente

- a- Glucocorticoide Inj 7,5 mg > 3 M
- b- Sx Therapie: NSAR & Coxibe
" bis Disease-Modifying-Anti-Rheumatic Drug }
CAVE: Kombination von Glucocorticoide + NSAR
→ Ulku (Prophylaxe PPI)
- c- DMARD: Methotrexat
: keine NSAR nahme Tag der Med.

③ Biologicals (mit schwer Verlauf)

- Tumornekrosefaktorhemmer
- A- adalimumab,
Infliximab, Etanercept

④ Interventionell

- ① Radiosynoviorthese (β -Strahlung)
- ② Synovektomie

Komplikation

① Rheumahand (Destruction der Gelenke)

- a- Schwanenhalsdeformität (überstrecken in Fingermittelgelenke & Beugung in Fingerendgelenke)
- b- Knopflochdeformität (Beugung in Fingermittelgelenke & strecken Fingerendgelenke)
- c- 90-90-Deformität (Streckdeformität Daumengrundgelenke mit überstreckung in Endgelenke)

② Rheuma Fuß

Beugefehlstellung in Zehnmittel- und -Endgelenke sowie Streckfehlstellung in Zehngrundgelenke

③ Vaskulitis

④ Amyloidose & # Querschnittssyndrom

- chronisch-entzündliche Autoimmunerkrankung aus der Gruppe der Kollagenosen
- Ursache ist bekannt
- ♀ > ♂ (4:1), 20-40 J

• ~~Klassische~~ Sx/Ka

- (1) Allgemein: Fieber, Müdigkeit, Gewichtsverlust (ca. 98%)
- (2) Bewegungs: ~~Art~~ Arthralgien, Myalgien, Nicht-erosive-Arthritis
- (3) Haut: Photosensibilität, Schmetterlingserythem

Weitere

- (1) Dermis: Diskoide Erythem, Exanthem, Raynaud-Syndrom
- (2) Nerven: Psychosen, Kopfschmerzen
- (3) Lunge: Pleuritis
- (4) Herz: Perikarditis, Myokarditis
- (5) Nieren: Lupusnephritis
- (6) GI: N&E, Diarrhö, Ösophagitis, Hepatitis
- (7) Augen: Sicca-Syndrom, Konjunktivitis

• Sonderformen

- (1) Medikamenteninduzierter Lupus erythematoses
 → Procainamid, Hydralazin, Methylidopa
 Isoniazid, Phenytoin
 O_x Unterschied in Anti-Histon-Antikörper
- (2) Kutaner Lupus erythematoses
 "Lupusband nur in befallener Haut"

• Dx

- (1) Anamnese mit unspezifischen Sx
- (2) Bestimmung des ANA-Titers (wenn $\geq 1:80 \rightarrow$ Diagnostisch)
- (3) Einteilung der Sx anhand Kriterien & Veranlassung bei Spezialist

labor: (1) BB: \uparrow Leukopenie, Lymphozytopenie, Thrombozytopenie
 Anämie of chronic Disease /
 Coombs positive hämolytische Anämie

- (2) Entzündungsparameter: ~~CRP~~ BSG \uparrow , CRP Normal
- (3) \uparrow γ -Globulin in Elektrophorese
- (4) Komplementfaktoren \downarrow (C3 & C4)
- (5) ANA-Ak $\uparrow\uparrow$

Tx

(1) Allgemein →

a - Sonnenexposition meiden

b - Lichtschutzsalbe

75

(2) Medikamentöse

i - leicht verlauf →

NSAR

Antimalaria (Hydroxychloroquin)
Glucocorticoide

i - Schwere →

Glucocorticoide

Azathioprin / altern. Methotrexate

Komplikation

→ Lupusnephritis

Klass:

I . Minimale mesangiale Lupusnephritis

II . Mesangioproliferative Lupusnephritis

III . Fokale Lupusnephritis

IV . Diffuse Lupusnephritis

V . Diffuse Glomerulonephritis

VI . Morphologischer Spätschaden (Atrophie)

Kx

Asx Hämaturie bis Glomerulonephritis

Asx Proteinurie

Dx

Nierenbiopsie immer bei SLE

Tx

Glucocorticoide, Zytostatika und Nephroprotektive

Maßnahmen (wie Blutdruckeinstellung)

Orthopädie

76

1- Was bedeutet im Medizin Bruch? *

Frakturen & Hernie

Fraktur ist definiert als vollständige Durchtrennung des Knochen durch direktes oder indirektes Trauma

2- Frakturheilung Ziele ist?

① Stabilität des Knochen ② normale Funktion

3- Häufigste Frakturen? *

Die distale Radius-, die Klavikula-, die Malleolar- und die proximale Humerusfraktur

bei Alte → Schenkelhalsfraktur ab 50 J)

4- Frakturheilung? *

① Primäre Frakturheilung erfolgt, wenn die exakte "anatomische Stellung" des Knochens wieder hergestellt ist wird.

- Direkte Ossifikation ohne Kallus
- Aktivierung der Osteoklasten
- Direkte Verbindung der Haverschen Systemen
- Normale Fr Fragmente bleiben miteinander in Kontakt wieder zu einander verbinden

② Sekundäre Frakturheilung erfolgt, wenn eine oder mehrere "Zwischenstufen" oder "Dehizienz" gibt d.h., die Fragmente haben keinen direkten Kontakt und setzen nicht 100% aufeinander oder sie haben Berührung, diese Umstände hat Phasen, die zur "Kallusbildung" führen

→ Kallus ist Narbengewebe des Knochen
Röntgen → deutlich sichtbare Verdickung um die Frakturspalte

Phasen sind

(1) Verletzungsphase (Sofort nach Verletzung) 77

→ Bildung von Hämatom durch Verletzung

(2) Entzündungsphase (1 - 4 T)

→ gebildete Hämatom \Rightarrow Freisetzung von Entzündliche Mediatoren \Rightarrow Versammlung der Entzündung zellen \Rightarrow Entzündungsreaktion \Rightarrow Blutgerinnung

(3) Granulationsphase (4 - 10 T)

\Rightarrow Nach Entzündungsphase wird das Hämatom durch Granulation ersetzt & Narbe entsteht \Rightarrow Bildung von Faserknorpel
 \Rightarrow Umbauprozess durch Osteoblasten & Osteoklasten abgehen
 \Rightarrow weichen Kallus

(4) Phase der Kalluserhärtung (14 T)

\rightarrow Mineralisation \rightarrow Härtung des Kallus

(5) Phase des Umbaus (14 T)

\rightarrow Kallus wird durch Lamellenknochen ersetzt & nach ab- & aufbau prozesse normale Knochen entsteht

* Welche Frakturen dürfen sekundär (mit Kallus) heilen und welche müssen primär heilen? ★

Eine Kallusbildung geht mit Zunahme des Knochenvolumen. Wenn Zunahme ~~beeinträchtigt~~ beeinträchtigt die Funktion & Stabilität des Knochen dann müssen primär heilen

(1) Gelenke Frakturen \rightarrow Primär

(2) Wachstumsfuge Fraktur bei Kindern \rightarrow Primär

(3) Gelenke Stufe oder Frakturspalte bis 2mm \rightarrow Primär

(1) Schaft Fraktur \rightarrow Sekundär

(2) Gelenke Stufe oder Frakturspalte ~~bis~~ $> 2\text{mm}$ \rightarrow Sekundär

* Allgemeine Komplikation einer Fraktur *

78

- Blutung, Hämatom,
- Komplikation nach Immobilisation, Thrombose/Embolie
- Weichteilschäden (Nerven, Gefäße, Sehnen)
- Organschäden
- Wundinfektion, Osteomyelitis
- Kompartmentsyndrom
- Kinders Wachstumsstörung
- Arthrose
- Pseudoarthrose: Ausbleiben der Ausheilung einer Fraktur nach 6 Monaten. kx: Schmerzen, Schwellung, ein Functio laesa

* Frakturformen

- ① Querfraktur
- ② Schrägfraktur
- ③ Spiralfraktur
- ④ Längsfraktur
- ⑤ Mehrfragmente Fraktur
- ⑥ Stückfraktur
- ⑦ Trümmerfraktur
- ⑧ Abrissfraktur

* Dislokationsformen

- ① Dislocatio ad latus
- ② Dislocatio ad longitudinem cum contractione
- ③ Dislocatio ad longitudinem cum distractione
- ④ Dislocatio ad longitudinem cum impressione
- ⑤ Dislocatio ad axim
- ⑥ Dislocatio ad peripheriam

Formen von Reposition

79

① geschlossene Reposition:

Korrigieren die Fehlstellung des Knochens durch Drücken & Ziehen ohne Operation (konservativ)
* es gibt Operationen, wobei eine Osteosynthese ohne Öffnen der Frakturbereich wie Marknagel

Vorteile

- bleibt die physiologischen Voraussetzung für 2.ry Heilung unbeschädigt

Nachteile

- bleibt das Risiko von Weichteilschäden, Periostschäden & Gefäß-Nervenverletzung

②

② offene Reposition

die Fehlstellung im Rahmen einer Operation beseitigt wird

Vorteile

Wegen exakte anatomische Stellung ist primäre Heilung mehr erreichbar

AO

AO - Klassifikation (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesfragen)

Die AO klassifiziert die Frakturen mittels Zahlen & Buchstaben

1. Zahl = Körperregion

- | | | |
|-------------------|------------------|------------|
| 1. Humerus | 2. Radius & Ulna | 3. Femur |
| 4. Tibia & Fibula | 5. Wirbelsäule | 6. Becken |
| 7. Hand | 8. Fuß | 9. Schädel |

2. Zahl = Position

- | |
|--------------|
| 1. proximal |
| 2. diaphysär |
| 3. distal |

Buchstabe = Komplexität

- | | | | |
|--------|------------------|------------|-----------|
| Schaft | A einfach | B Keil | C Komplex |
| Gelenk | A extraartikulär | B partiell | C Voll |



(Humerus) (Schaft) (einfach)

1 2 - A

* Osteosynthese

80




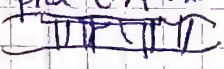
Verbindung oder Fixierung von zwei Knochenstücken mit einem Fremdmaterial, um die Fraktur zu stabilisieren
Typen sind.

- (1) Bewegungsstabile Osteosynthese: erlaubt Bewegung
- (2) Nicht-Bewegungsstabile Osteosynthese: Bewegung ist nicht erlaubt
(Clips / Fixatur externe muss)
↳ oder Dislokation
- (3) Belastungsstabile Osteosynthese
- (4) Nicht-Belastungsstabile Osteosynthese

✓ Wie viel Zeit hat man eine Osteosynthese zu machen?

Kalluserhärtung erfolgt innerhalb von 14 Tagen, deswegen, um mit Kallus nicht zu kämpfen, sollte innerhalb 14 Tagen

* Osteosynthesarten

- (1) Draht-Osteosynthese (Nicht-Bewegungsstabil)
z.B. distale Radiusfraktur + Mittelhandknochen 
- (2) Zugurteilung-Osteosynthese (Bewegungsstabil)
z.B. Patellafraktur, Olekranonfraktur, LWSfraktur 
- (3) Schrauben-Osteosynthese (Bewegungsstabil)
z.B. Sprunggelenk*, Schenkelhals* 
- (4) Platten-Osteosynthese (Bewegungsstabil aber nicht Belastungsstabil)
z.B. Proximale Tibia*, Proximale Femur*, Humerus*, Komplex UA* 
- (5) Marknagel-Osteosynthese
z.B. Meta- und diaphysäre Frakturen an Femur, Tibia, Humerus
Vorteile von Marknagel gegen Plattenosteosynthese * * *
(1) wenige Weichteilschäden
(2) Periost nicht beschädigt
(3) Mehrere Dynamik
(4) Mehr Stabil

(6) Fixateur externe



81

bei Fx mit stark Weichteilverletzung, komplex Fx

also =

- Schaft* (Humerus, Femur & Tibia) → Marknagel
- Schaft* des Unterarm → Plattenosteosynthese
- Gelenk* → Plattenosteosynthese

▼ Sollten Osteosynthesematerial bleiben oder entfernen?

- hängt von Lokalisation & Alter des Pat.

* Manche Stellen verlaufen wichtige Nerven und bei Entfernung können zu Verletzung führen (z.B. Nervus Radialis bei distaler Fraktur)

→ darf man nicht entfernen

* Auch bei älteren Patient wegen Risiko → nicht entfernen

* Junge, ohne Metallallergie hat auch können wir entfernen
nach 10-12 Monaten

* Wenn Implantat > 3 J darf man nicht entfernen

* Macht die Löcher in Osteosynthese die Knochen schwach?

Nach Entfernung werden sie mit Kallus ausgefüllt

▼ Unterschied zwischen offene & geschlossene Fraktur?

* Geschlossene Fraktur: Durchtrennung des Knochen, wobei Schichte zwischen Knochen & Haut intakt sind & Fx hat keine Verbindung nach Außen

* Offene Fraktur, alle Weichteilschichten zwischen Knochen und Haut durchbrochen & hat die Fx eine Verbindung nach außen

Komp → Infektionen, Osteomyelitis, → schwere Heilung

* Klassifikation der offenen & geschlossenen Fraktur nach

82

"Tscherny & Oestern"

Offene

- O1 unkomplizierte, saubere Wunde bei sichere Frakturzeichen
- O2 tiefe Weichteilschädigung
- O3 Nerven & Gefäßschäden
- O4 Subtotale oder totale Amputation

Geschlossene

- G0 Sichere Frakturzeichen ohne Weichteilschädigung oder Hautveränderung
- G1 Hautabschürfung oder Kontusion
- G2 Massive Quetschung von Haut & Muskel
- G3 Gefäßverschluss → Kompartiment-Syndrom

* Vorgehen bei einer offenen Fraktur

- ① Entfernung von Verschmutzungen & Wunddesinfektion
- ② Verschluss der Wunde durch steriler Verband bis Operation
- ③ Vorübergehende Stabilisierung durch Fix durch Schiene bis Op
- ④ Frühzeitige Antibiotikaphylaxe mit breitspektrum ABx

(Cephazolin G1 oder 2 / Ampicillin - ~~Salt~~ Sulbactam ab Grad 3)

⑤ Op - Vorbereitung



* Operative Frakturversorgung (ersten 2 Stunden)

1. Wundsauberung, Wunddebridement, Nekrosenabtragung
2. Primäre Stabilisierung der Fx (ORIF)
(i.d.R. Fixateur externe)
3. Behandlung von Begleitverletzung
4. Vakuum-Wundtherapie (VAC)
5. Second-look-Op bei schwer, schlecht Verletzung

"gucken die Wunde nach ca. 48 Stunden in Op 3"



* Sekundäre Wund & Frakturbehandlung (innerhalb von 10-14 T)

nach die Infektionsgefahr abgeklungen ist, sollte man innerhalb von 10-14 T die Wunde aufmachen und sekundäre Osteosynthese durch inter Fixateur intern + Plattsche Dichtung wenn benötigt

① Sichere sind

- Deformität des Knochens
- Pathologische Beweglichkeit
- Krepitation
- Stufenbildung, Knochenlücke
- offene Fraktur
- Radiologische Zeichen:
 - i - Unterbrechung der Kortikalis
 - ii - Stufenbildung
 - iii - Aufhellungslinien
 - iv - Zerstörung der Trabekelstruktur
 - v - Dislokation der Fragmente

② Unsichere sind

- Schmerzen
- Schwellung
- Rötung
- Überwärmung
- Hämatome
- Funktionseinschränkung

* Häufigste Ursachen einer pathologischen Fraktur:

① Osteoporose

② Knochenmetastasis

③ Knochenzysten

④ Renale Osteodystrophie bei Urämie

* Wann konservativ & wann operative Behandlung

Operativ wenn eine geschlossene oder offene Reposition erfolgt → Osteosynthese

Konservativ wenn eine geschlossene Reposition durch Gipsverband, Stoffverband oder Orthese

- * Op wenn
- ① Weichteilsverletzung
 - ② Erfolglose Reposition / konservativ
 - ③ offene Frakturen
 - ④ ~~Nicht artikuläre~~ Fx - Intraartikuläre Fx
 - ⑤ Polytrauma
 - ⑥ Malunion

* Konservativ bei einfach, nicht-dislozierten geschlossenen Frakturen

* Gipsverband Prinzip

- ① Schaftfrakturen → angrenzende Gelenke ruhigstellen, ⁴¹
(Radius → Gipsanlage vom Ellenbogen bis Handgelenk)
- ② bei reiner Gelenkfraktur sollte nur das betroffene Gelenke
- ③ Muss in der Lage sein, sich ~~zu~~ auszuweiten (Ödem)
- ④ Thromboseprophylaxe
- ⑤ Schmerzen oder Missempfindung → "Warnsignal"

Komplikationen:

- Muskelatrophie (fehlende Bewegung)
- Versteifung des Gelenks (")
- Inaktivitätsosteoporose (")
- Kompartmentsyndrom
- Durchblutungsstörung, Nerschäden, Thrombose

erste Woche
nach (max 10-14 T) muss man durch Kontrolle &

Nachblutung mittels Röntgen & Untersuchung kontrollieren

ob die hergestellte anatomische Stellung noch unbeeinträchtigt ist.

* Vorteile von Op gegen konservativ

- Bessere Op Reposition
- Schnelle Mobilisation
- Postoperative stabil situation

* Aber Nachteile ist mögliche OP Komplikation

Polytrauma

لماذا هو خطير؟
لأنه يؤثر على
المعدة

Als Polytrauma bezeichnet man Verletzungen von 85 mehreren Regionen (mind. zwei Bereichen), von denen eine Verletzung oder die Kombination von mehreren Verletzungen lebensbedrohlich sein kann.

Wo ist Polytrauma-Pat. behandelt
in sog. "Schockraum" und von "Schockraumteam" weitergeführt

* Traumaraum: Teil von Notaufnahme mit bestimmten Ausstattung, die bestimmte Kriterien ausfüllen müssen

* Schockraumteam besteht aus mind. 3 Ärzten, von denen mind. zwei Chirurg und einer Anästhesist sein muss.

↓
Vorgehensweise bei Polytrauma? ~~فعل~~

- (1) Erste Phase: Übergabe im Schockraum
- (2) Zweite Phase: Primäre Beurteilung nach ATLS (ABCDE)
- (3) dritte Phase: Sekundäre Beurteilung (Anamnese + KU)
- (4) Operationsphase im Schockraum

(i) Erste Phase (Übergabe im Schockraum)

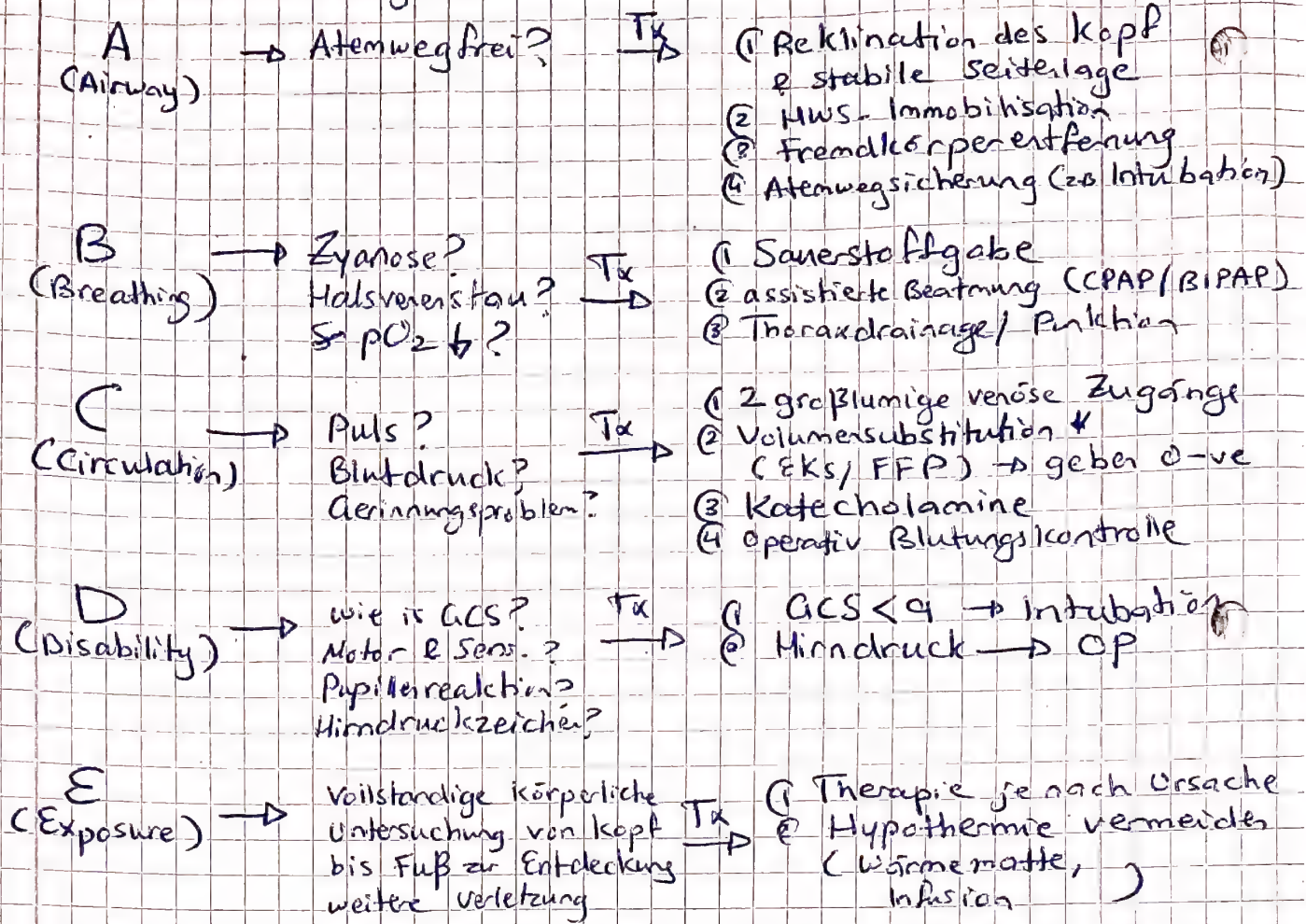
i - Anamnese (Unfallmechanismus?)

ii - Initialzustand (wie der Pat. nach dem Trauma und wie war er)

iii - Aktuellerzustand

② Zweite Phase (Primäre Beurteilung) 86

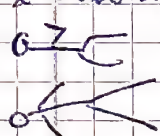
i. ABCDE-Regel nach ATLS innerhalb erster Minuten



* Volumensubstitution: Ringer Lösung / Blut

ii. Glasgow-Coma-Scale (zur Beurteilung der Bewusstseinslage)

2 der neurologischen Status

P	Augen	Verbale	Motorische
6			→ befolgt Aufforderungen
5		orientiert, konversationsfähig	→ reagiert gezielt auf Schmerz
4	Spontan	disorientiert, aber konversationsfähig	→ reagiert ungezielt auf Schmerz
3	bei Aufforderung	unzusammenhängende Worte	Schmerz → unwillkürliche Beuge der oberen & Extension der unteren Extremitäten
2	bei Schmerz	unverständliche Laute	→ 
1	Keine Reaktion	Keine	Keine Reaktion

leichte SHT: GCS 13-15

Mittel: 9-13

Schwer: ≤ 9 → Intubation

iii. Laboruntersuchung

87

- BB, Blutgruppe, BGA

- Blutgerinnungsstatus, Blutzucker, Elektrolyte

- Harnstoff, Kreatinin, ALT, AST

- LDH, Gamma-GT, CK

iv. Bildgebung

a. FAST (focused Assessment with sonography for Trauma)

1. Rechter Oberbauch: Perihepatisch & hepatorenale Raum (Morison-Pouch)

2. linker Oberbauch: Perisplenisch & splenorenale Raum (Koller-Pouch)

3. Unterbauch: Suprapubisch (Douglas-Raum) & Harnblase

4. Epigastrium: Perikard

b. Röntgen-Thorax, HWS-seitlich & Becken

Beurteilung von Lunge, Pneumothorax, Hämatothorax u.s.w.

c. Trauma-Scan (Ganzkörper (10-20 mSv) / Knochentages (CT))

ohne KM, Darstellung der intrakraniellen Blutung oder Blutungsquelle in Thorax, Abdomen & Becken

(3) Sekundäre Beurteilung

- Ausführliche Anamneseerhebung & IKG

- weitere Untersuchung nach Befunde

* Operationsphasen im Schockraum (Damage-Control)

(1) erste OP-Phase (sofortiger Notfall) → Sofort

"Treat first what kills first"

z.B. Kraniotomie (Subdural/Epidural Blutung)

Thorakotomie (Perikardtamponade u.s.w.)

Laparotomie (Milz oder Leberverletzung)

(2) zweite OP-Phase (dringlicher Notfall) → Tag des Unfalls

z.B. offene Fraktur,

instabile Becken- und Wirbelsäulenfrakturen

Hohlorganverletzung

(3) dritte OP-Phase (verzögerte OP) → ab Tag 5 nach Unfall

z.B. Verfahrenswechsel (Fixateur externe auf Marknagel)
Osteosynthese

* Fragen in Bezug auf Trauma

88

* Ursache für Tod in ersten 24 Stunden?

- Hirnschaden
- Internale Blutung
- Sepsis bzw. Multiorganversagen

* Warum sieht man Blut in Morrison pouch, Koller & Doula Pouch?
Wegen Schwerkraft

* Pat. hat gleichzeitig Leberruptur & Epiduralhämatom. Wer muss zuerst operieren? Allgemein Chirurg oder Neuro?

Allgemeinchirurg, Pat. hat mehrere Frakturen macht
wir das in eine Runde? Nein, wegen "Damage Control"
Konzept wer hat das erfindet? Ein Prof. in MHH

Unzureichende Knochenfestigkeit

* Osteopenie: Vorstufe der Osteoporose

* T-Score: Durch Densitometrie gemessene Standardabweichung von Mittelwert des maximalen Knochenlichte eines gesunden 30 J. Pat.

Osteopenie: T-Score 1 bis 2,5 unter der Norm ($T_1 < 1-2$)
 Osteoporose: T-Score mehr als 2,5 ($T_1 \leq 2,5$)
 Manifeste Osteoporose: T-Score $> 2,5$ + Fraktur

* Ätiologie

- Primäre (90%)

- Sekundäre (10%)

Typ 1: Postmenopausale Osteoporose

- Medikamentös (v.a. Glucocorticoide)

Typ 2: Senile Osteoporose

- Immobilisation

Idiopathische Osteoporose

- Hypercortisolismus, Essstörung

(juvenile oder Erwachsene)

RF: Alkoholabusus, Nikotinabusus, Frühe Menopause

* Sx/Kx

- Früh: Diffuse Rückenschmerzen

- Später: Kyphosierung der BWS & Minderung der Körpergröße

- Pathologische Fraktur

Senile \rightarrow Oberschenkelhals*, Subkapit. Humerus*, distale Radii*

Postmenopausal \rightarrow Wirbelkörper-embüche

* Dx

(1) Anamnese & KU: Menopause, Bewegung, Medikament

(2) Labor: a- BB, BSG, CRP

b- Elektrolyte & Proteine, Calcium, Vit. D

c- Hormone: TSH

d- Urin: „Crosslinks“ \uparrow

(3) Apparativ:

a- Osteodensitometrie (T-Score)

\hookrightarrow mittel Dual-X-Ray

b- Röntgen: Vermehrte Strahlentransparenz

* Tx

Osteoporose- und Frakturprophylaxe:

a- körperliche Aktivität

b- Ernährung (Calcium & Vit. D)

c- Sturzgefahr reduzieren (Rollator)

d- Supportive (Wärme-, Heliotherapie)

(2) Med. (wen T-Wert $\leq 2,0$)

a- Bisphosphonate (\downarrow Osteoklast \rightarrow \downarrow Abbau)

b- Strontiumranelat (\uparrow Aufbau)

c- Raloxifen

d- Östrogen / Parathormon (Teriparatid)

(3) Weiteres

a- Fluoride

b- Calcitonin

; Osteoporose

bei Mann: Bisphosphonate + Teriparatid

Glucocorticoids

Bisphosphonate

Teriparatid

\uparrow Calcium Absorption
 \uparrow Ausscheidung von Phosphat
 \uparrow Vit. D3 produkt

* Schultergelenkluxation

- * Häufigste Luxation des Menschen (50%)
- * Häufigste Richtung ist „Anteriore-Luxation“ (80-95%), deren Mechanismus ist Sturz auf den ^{ausgestreckte} ausgestreckten Arm in Außenrotation, Abduktion und Eversion
- * Posterior (2-4%) bei Krampfanfall, Inferior (0,5%) bei gestreckter, hyperabduzierter (nach oben) Arm oder Supra-

* Kx

- Schmerzen, Schonhaltung des Arm in Luxationsrichtung
 - Sichtbare „Hautdelle“ und tastbare „leere Gelenkpfanne“
 - dislozierte Humeruskopf tastbar
 - Begleitl. Humeruskopf, Läsion des N. axillaris & Plexus brachialis, Rotatormanschetter-Ruptur
 - * Rotatormanschette des Schulter sind:
- M. supraspinatus, M. infraspinatus,
M. Subscapularis, M. teres minor

* Bildgebung

- (1) Röntgen - Schultergelenk in 2 Ebenen (a.p. & axial)
- Luxation des Humeruskopf aus dem Glenoid
- (2) MRT: Ausschluss der Begleitverletzungen

* Tx

* Konservativ

- Sollte schnellmöglich reponiert werden \Rightarrow je schneller die Reposition erfolgt, umso schonender ist das Prozedere & höher die Erfolgsrate
- bei länger Schulterluxation besteht das Risiko für Weichteilschäden

a) Vor der Reposition

- 1- Kontrolle der peripheren Durchblutung, Motorik & Sensibilität (insb. N. 1)
- 2 Röntgen Kontrolle des radiologischen Status der Luxation
- 3- Analgesie bei Schmerzen
- 4- Sedierung bei ängstlichen Pat.

b) Repositionsmanöver

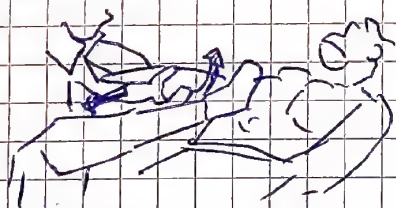
1- Reposition nach Stimson (Methode der Wahl) -

Der Pat. liegt auf dem Bauch (Bauchlage) - Der Arm hängt nach unten. Einen Zug nach unten wird durch den Untersucher oder ein Gewicht ausgeübt und zieht den Humeruskopf ins Glenoid zurück. Ggf. wird die Skapula zusätzlich manipuliert



2- Reposition nach Hippokrates

Die Pat. liegt in Rückenlage auf dem Bett. der Untersucher stellt seine Ferse in die Axilla des Pat. und zieht gleichzeitig den Arm



c) Nach Reposition

- 1- Kontrolle der per. Durchblutung, Motorik & Sensibilität (insb. N. Axillaris)
- 2- Gleichzeitig Rö-Kontrolle Status der Reposition
- 3- Ruhigstellung im Gilchrist-Verband
- 4- Frühzeitige Physiotherapie nach ca. 2-3 Wochen

v Operative Tx bei

- ① gleichzeitiger Humeruskopffraktur (Luxationsfraktur)
- ② gleichzeitiger Gefäß- und Nervenverletzung
- ③ erfolgloser Reposition
- ④ rezidivierenden Luxationen

Klavikulafraktur

92

Einteilung

- (1) Mediale Klavikulafraktur, selten
- (2) Klavikulaschaftfraktur, häufigste Form
- (3) laterale Klavikulafraktur: Begleitet mit Akromioklavikulargelenk*

Klassifikation nach Allman

Schaft	Gruppe 1	"Mittleres Drittel/diaphysäre Fx"	80%
lateral	Gruppe 2	"laterales/distales Drittel Fx"	15%
Medial	Gruppe 3	"Mediales/proximal Drittel"	< 5%

Unfallmechanismus

Schaft* → Sturz auf die Schulter

lateral* → Direkt Schlag von oben auf die Schulter

~~Aktive~~ Kx

- Frakturzeichen, Verkürzung des Schultergürtels
- Klaviertasterphänomen (lateral* + Akromioklavikulargelenk*)

Rö

Rö klavikula (2 Ebenen (a.p & axial) → Frakturzeichen

Tx

- (1) Konservativ bei geschlossen, nicht-oder wenig disloziert*

- Rücksackverband für ca. 3 Wochen
- zur Verminderung der Schmerz & sekundär Heilung

- (2) OP bei
 - a- offene Fx, Weichteilschaden
 - b- extrem dislozierte Fx
 - c- Gefäß- und Nervenverletzung
 - d- Pathologische Fx
 - e- Thoraxtrauma
 - f- kosmetisch
 - g- "lateral Klavikula Fx"

- Plattenosteosynthese (Standard)

- Elastische Nagelosteosynthese (Zuggurtung)

Proximale Humerusfraktur (Humeruskopf- & Halsfraktur)

93

* 5% aller Frakturen

* ↑ mit $\text{♀} > 70 \text{ L.}$ $\text{♀} > \text{♂} \quad 3:1$

* Begleitet mit Schulterluxation häufig

* Klassifikation nach Neer

I → keine bzw. Minimale ($< 1 \text{ cm}$), jedes der 4 Segmente⁽²⁾ kann betroffen sein

II → 2 Fragment-Fraktur an anatomischen Hals

III → Fx an chirurgischen Hals⁽²⁾

IV → Abriss Fx des Tub. Majus⁽²⁾

V → Abriss Fx des Tub. Minus

VI → Luxationsfx

* 4 Segmente sind: Kugel, Tuberculum majus & Tub. minus, Humeruschaft

* Tub. Majus ist der Sehnenansatz der Schulterrotatorarmanschette

Kx & Mechanismus: Sturz

Sx: Fx Zeichen, Verletzung des N. Axillaris Sensibilitätsstörung an seitlichen, proximalen Oberarm (Deltoid-Area)

Bildgebung: Röntgen & CT

Tx

* konservativ: 1) muss Arm nicht belasten

muss

2) Gefahr für Steifigkeit → frühe Physiotherapie

DF: (1) Ruhigstellung mit Gilchrist-Verband für 2 W

(2) Röntgenkontrolle

(3) Pendelübung & passive Beübung

(4) frühzeitige aktiv-assistierte Beübung

* Operativ bei (1) offene Fx (2) Weichteilschaden
(3) dislozierte Fx (4) „Head Split“ Fx, Fx der Kugel
(5) Luxations Fx

DF: (1) Plattenosteosynthese

(2) Marknagelosteosynthese

(3) Schulter-Prothese (bei traumatischer komplexer Kopffraktur, Humerkopfnekrose, Ältere Pat.)

Unterarmfrakturen

94

* Einteilung

- a - Isolierte Radiusfraktur
- b - Isolierte Ulnafraktur (Parietfraktur)
- c - Gemeinsame Fraktur von Radius & Ulna

Häufig
Selten

- ↳ d. Monteggia-Verletzung: Ulna Fx + Radiuskopfluxation
(proximale Radioulnargelenkluxation)
- ↳ e. Galeazzi-Verletzung: Radius Fx + Ulnakopfluxation
(distale Radioulnargelenkluxation)
- f - Sonstige

Grünholz Fx = bei Kinder

Kraft → elastischen Verformung des Knochens
einseitige

~~die~~ ~~Verletzung~~ Kortikal Fx aber Periost intakt

Komplikation: Einseitige Kallusbildung & Re-fraktur
Fx konservativ

* Unfallmechanismus

(1) Isolierte: meist distal Bereich → Schlag

(2) Monteggia Verletzung: Sturz auf die gestreckte Hand bei Pronation

(3) Galeazzi Verletzung: Sturz auf die gestreckte Hand bei Supination

* Klinik

- Allgemeine Fx Zeichen

- Gefäß & Nervenverletzung

A. & N. Medianus ⇒

A. & N. Ulnaris ⇒

A. & N. Radialis ⇒ Fallhand

* Röntgen in 2 Ebenen

muss Ellenbogen- & Gendgelenke dargestellt
(Aufgrund Monteggia-Verletzung)

* Tx

(1) konservativ bei nicht-dislozierte, isolierte Fx, Kinder
DF → Gips oder Brace

(2) Operativ bei meiste UA Fx
DF: a - Reposition dann

b - Plattenosteosynthese (max. 1 Jahr) ^{vorsicht}

* Distale Radiusfraktur

95

* Häufigste Fx des Menschen

* Unfallmechanismus * * * *

a. Colles-Fx (Extensionsfraktur)

- 25% aller Fx
- Sturz auf die gestreckte Hand
- Abweichung der Fx nach dorsal
- kann stabil sein

b. Smith-Fx (Flexionsfraktur)

- Selten
- Sturz auf gebeugte Hand
- Abweichung der Fx nach palmar
- i.d.R. nicht stabil

* Kx

- Allg. Fx-Zeichen

- Begleits (1) Skaphoidfx (^{trans. Cuts} op. Herbertschraube)

(2) Luxation der Handwurzelknochen

(3) Abriss des Processus styloideus radii (Cheutter Fx)

(4) Karpaltunnel-Syndrom

* Bildgebung

Rö-Unterarm mit Ellenbogen & Handgelenk zwei Ebenen

- radiologische Fx-Zeichen

- Veränderter Böhler-Winkel

Böhler-Winkel beschreibt einen Winkel zwischen distale Radiusgelenkfläche & horizontalen gedachten Linie senkrecht zur Radiusachse.

i.d.R. A.P. 30° nach Radial
seitlich ~~Lat~~ 10° nach dorsal

- Handwurzel Fx

* Therapie

46

(1) Konservativ bei Nicht- oder wenig-dislozierte Fx
DF:

- 1- ~~Finger~~ an Desinfektion des Arms
- 2- lokale Anästhesie
- 3- Finger an einem sog. Mädchenfinger befestigt
- 4- Gewicht von 1-3 kg wird am Arm gehängt & Fx nach vertikal Zug gesetzt
- 5- Kommt es nicht zu Reposition, wird unter Röntgenkontrolle mit Daumen-Druck manuell reponiert
- 6- Unterarmschiene oder Gips für ca. 6 Wochen
- 7- Röntgenkontrolle nach Reposition 1, 4, 7, 11 Tage

(2) Operativ bei dislozierte Fx, Instabile, Offene, pathologische Fx, Luxations Fx

1- Reposition

- 2- Osteosynthese:
- a) Plattenosteosynthese (Übungstabil) (Große OP)
 - b) Kirschner-Draht (Nicht Übungstabil) (kleine OP)
 - c) Fixateur externe (Weichteilschaden, Osteoporose)

* die Fx muss am Unfalltag geschlossen reponieren & (operativ) ruhigstellen

* Repositionsmänoevr darf nicht wiederholt wenn Fx gleich disloziert oder später disloziert

→ kann CRPS führen

~~Komplex regionales Schmerzsyndrom (CRPS) oder "Syndrom Dystrophie"~~

Als „Komplex regionales Schmerzsyndrom (CRPS)“

oder „Sudeck Dystrophie“ bezeichnet man ein posttraumatisches Schmerzsyndrom einer Extremität, das nach Traumata, schmerzhaften Repositionsmanövern oder lang anhaltenden Frakturschmerzen entsteht und sich mit chronischen Schmerzen, motorischen, autonomen oder sensorischen Störungen, Hautatrophie und Osteopenie manifestiert

~~Klinische Dx~~

- ♀ > ♂ 40-50 L) UL > LL

Ä - Trauma (60%), iatrogen (Amputation), Carpal tunnel syndrome
MI, Malignancy, CNS disorders

Kx Klinisch Dx

Alle 4

1. Persistierende Sx

2. einer von vier: Sensorisch, Autonomisch, Motorisch, Atrophie

3. Andere Ursachen ausschließen

zum Ausschluss

1 - Röntgen

2 - 3-mal Skelett-Szintigraphie

Tx

① Schulung

② Physioth & Psychotherapie

③ Schmerztherapie

Prävention →

① Vit. C nach Fx

② Frühe Mobilisation

Proximale Femurfraktur

98

↓ Untere Extremität Fraktur kommt es zur Immobilisierung, die mit langjährigen Folgen wie Thromboembolie, Dekubitus, Nasokomiale Infektion.

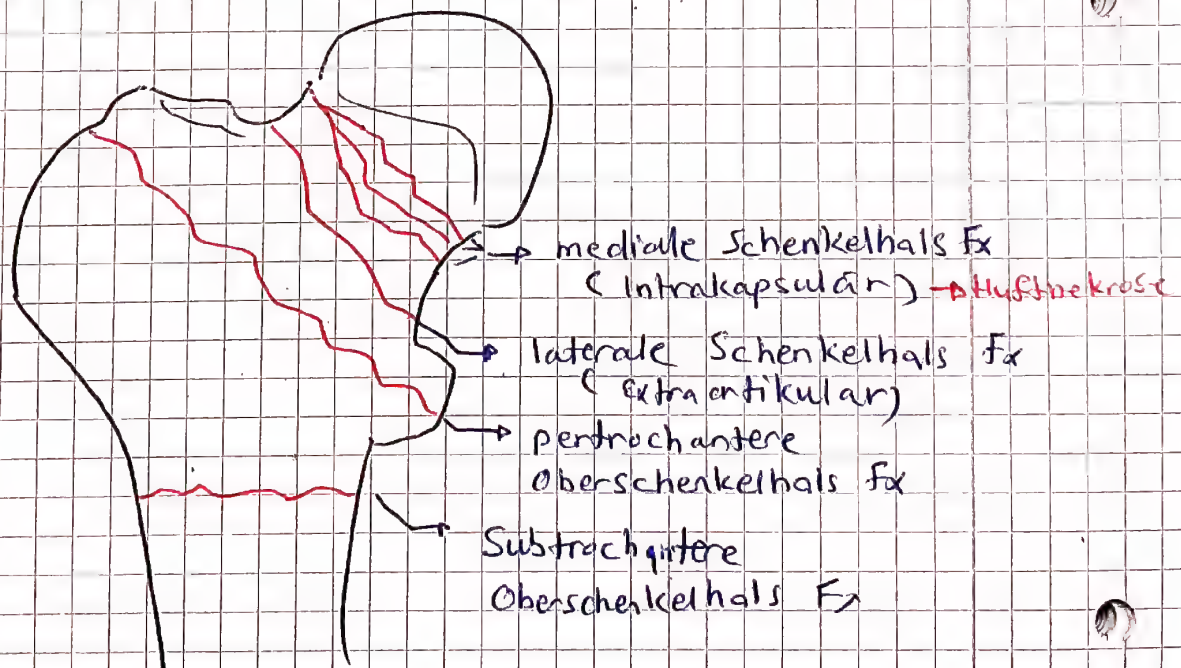
↓ Aus diesem Grund dürfen die Frakturen nicht zu lange ruhiggestellt werden → Op immer

Schenkelhalsfraktur

Anatomie

↓ Femurkopf ist die halbkugelförmige Struktur des proximalen Femurs, die die Gelenkfläche zum Hüftgelenk bildet.

↓ Schenkelhals, d. Bereich zwischen dem distalen Rand des Hüftkopfs und dem Trochanter major. Der mediale Teil des Schenkelhals ist von der Hüftgelenkkapsel gedeckt (Intrakapsulär), wo die kleinen Gefäße für Ernährung (A. circumflexa femoris) → aseptische Hüftkopfnekrose laterale Teil ist extrakapsulär & weniger bei Fx beteiligt



- * Trochanter major, Ansatz des M. gluteus medius 99 und minimus. Verantwortlich für Stabilität des Beins & Verbindung zwischen Becken & Bein
- * Trochanter minor, Ansatz von M. iliopsoas
- * Peritrochantäreregion: Bereich, wo sich die Trochanter major & minor befinden
- * Subtrochanterregion: 4-5 cm zwischen Trochanterregion & Femurschaft

* Klassifikation

a- Garden-Klassifikation → Oberschenkelhals Fx

- Garden 1 → Inkomplette Fraktur
- Garden 2 → Vollständige Fx ohne Dislokation
- Garden 3 → Vollständige Fx mit teilweiser Dislokation
- Garden 4 → Vollständige Fx mit kompletter Dislokation (+ Hüftkopffrakturen)

b- Pipkin-Klassifikation der Femurkopf Fx

- Pipkin 1 → Fx mit Frakturlinie unterhalb der Fovea capitis (nicht in Belastungszone)
- Pipkin 2 → Fx mit Frakturlinie oberhalb der Fovea capitis (in Belastungszone)
- Pipkin 3 → Pipkin 1/II + medial Schenkelhals Fx
- Pipkin 4 → Pipkin 1/II + Acetabulum Fx

c- Pauwels-Klassifikation → mediale Oberschenkelhals Fx

- Pauwels I → Winkel $< 30^\circ$, Abduktions Fx (gut Heilung)
- Pauwels II → Winkel $30-50^\circ$, Adduktions Fx (=)
- Pauwels III → Winkel $> 50^\circ$, Abscher Fx (schlecht Heilung)

* Unfallmechanismus

- Sturz auf die Hüfte (Ausrutschen im Bad oder Stolpern über den Teppich)
- Klassische Verletzung bei ältere Pat. (wegen Osteoporose)

Kx

100

- Allg. Fx-Zeichen
- Aufgehobene Belastbarkeit
- Beinfehlstellung (Verkürzung & Außenrotation des Bein)
 - ↳ Außenrotation des Hüftgelenk sind am Trochanter major angesetzt und, wenn eine Fx im Bereich des proximalen Femur erfolgt, ziehen sie das ganze Bein nach hinten & außen
 - ↳ Ältere Pat. mit Hüftgelenk Schmerzen & Verkürzung
 - Schenkelhals Fx oder Peritrochantäre Fx
- Begleitverletzung

Rö

- 1 - Röntgen Beckenübersichtaufnahme (Standard/tief)
& Lauensteinaufnahme (axiale Aufnahme des proximalen Femurs & Hüftgelenk)
 - a) radiologische Frakturzeichen
 - b) gestörter CCD-Winkel

" Caput-Collum-Diaphyse-Winkel beschreibt den Winkel zwischen dem Femurschaft und Femurhals, i.d.R. 130° "
- 2 - CT bei unklare Befunde

Q1 - Operativ oder konservativ?

Operative Therapie ist die Tx der Wahl

Konservativ nur Aufnahme wie eine isolierte, nicht dislozierte Fx der Femurchondyle oder Bandausriss

Stabil & nicht dislozierte Fx (Garden I & II) müssen auch prophylaktisch operativ behandelt. Weil viele pathologische Traumatische SHFx, die am Anfang stabil ist, keine klinische Auffälligkeiten zeigen & der Pat. läuft weiter → Dislokation!!

Q2 - Primäre oder ~~gerade~~ sekundär? → Primär

Q3 - Reposition, offen oder geschlossen?

Geschlossene Reposition unter Röntgenkontrolle weil:

(1) Zugang bei SHFx ist von der Seite und der Hautschnitt wird seitlich gemacht

(2) Um offene Reposition durchzuführen, braucht man die Fx aufzumachen und die Kapsel zu eröffnen. Dies erhöht die

Verletzungsgefahr der Gefäße in der Kapsel

& hat ein erhöhtes Risiko von Hüftgelenknekrose

* Operationsverfahren

1. Osteosynthese (DHS, Zugschrauben)

102

* Indikation:

- a- Prophylaktisch, nicht dislozierte, stabile Fx
- b- Jüngere & ältere Patr im aktiven Lebensalter
- c- ↑ Lebensalter mit
 - gut erhaltene körperliche und Leistungsfähigkeit
 - geringe Dislokation (Garden I/II, evtl. III, Pauwels I)
 - keine Osteoporose
 - Fx < 24 h
- d- bei erheblich reduzierte AZ:
 - Gebrechlichkeit, Bettlägerigkeit, Alzheimers

* OP-Zeitpunkt

muss innerhalb ersten 6-8 Stunden durchgeführt werden, um Risiko des Hüftkopfnekrose zu minimieren

* Durchführung

(1) Dynamische Hüftschraube (DHS)

→ Standard

(2) Zugschraubenosteosynthese



- um Risiko von Hüftkopfnekrose, sollte man neben OP innerhalb ersten 6-8 Stunden, die Hüftgelenkkapsle eröffnen (Kapselotomie)

لا تترك في مكانه يتركه جلد يسهل الالتئام

* Komplikation

- Hüftkopfnekrose
- Infektion
- Implantversagen
- Metallallergie
- Nachblutung

2. Endoprothese (Hüft-TEP / Hemiondoprothese)

103

* Indikation *

a. Dislozierte Fx bei älteren Pat. weil:

- | | |
|----------------------|---|
| 1. ↑ Hüftkopfnekrose | i. Hüftkopfnekrose gefahr nach Osteosynthese bei ältere Pat. > junge Pat. |
| 2. ↑ Immobilisation | ii. Knochenheilung bei ältere Pat. ist beeinträchtigt |
| 3. ↓ Knochenheilung | iii. Immobilisierungsgefahr bei Osteosynthese |

b. Nicht ausreichend reponierbare Fx

c. Fortgeschrittene Osteoporose, Pathologische Fx

d. Coxarthrose

* OP-Zeitpunkt

- Gefahr von Hüftkopfnekrose kommt nicht in Betracht, weil wir auf jeden Fall der Hüftkopf ersetzen aber Immobilisation kam Thromboembolische Risiko, Delirium, Nosokomiale Infektion erhöhen!
- muss innerhalb 48 Stunden

* Durchführung

① Hemiondoprothese ← Femurkopf
Duoicopf
"nur Hüftkopf ersetzt & Gelenkpfanne bleibt!"
"Manche haben zwei Köpfe (Duoicopfendoprothese) zu Bessere Bewegungs"

② Hüft-TEP

- = bei sehr osteoporotischen Knochen
- beide Hüftkopf & Gelenkpfanne ersetzen
- Pat. am nächsten Tag sofort laufen (Cement) aber ohne Cement → 6 Wochen erst

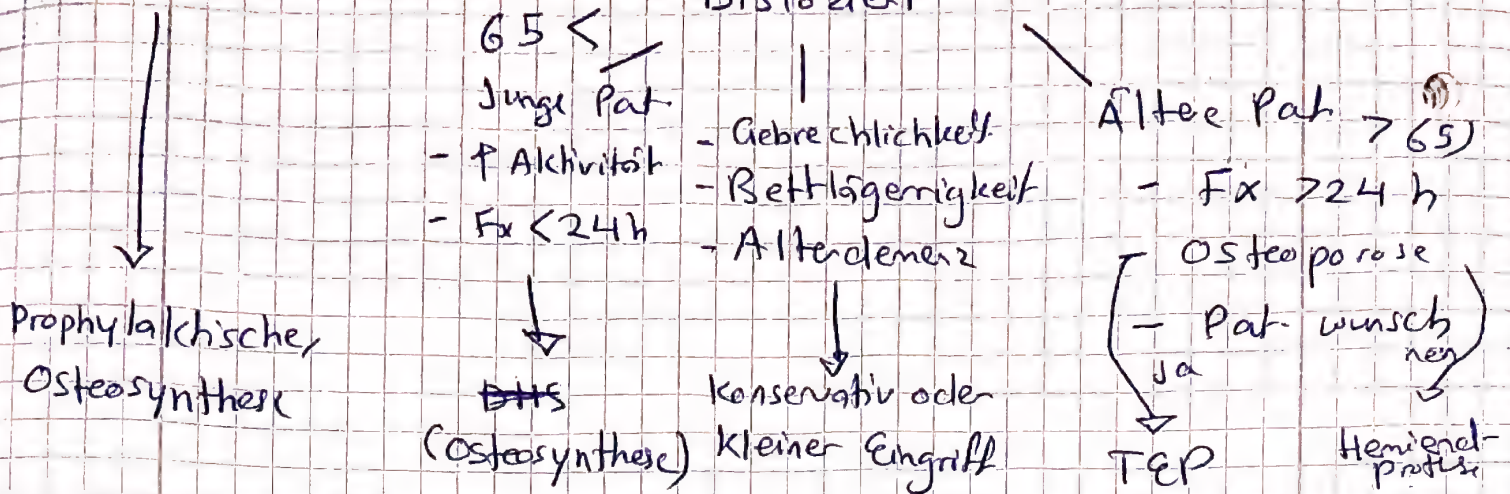
* Komplikation

- Pseudoarthrose
- Thrombose, Nachblutung
- Infektion
- Hämatom
- Implantatversagen
- Metallallergie

Nicht-disloziert

Algorithmus

104



Peritrochantäre Fx

Klassifikation nach Evans

Typ I: zwei Fragmente, nicht disloziert stabil

Typ II: disloziert, Trochanter minor Fragment, intakte mediale Kortikalis, nach Reposition stabil

Typ III: disloziert, na Trümmerzone, nach Reposition instabil

Typ IV: Trümmer Fx mit Tr. major Fragment, nach Rep. instabil

Typ V: Fraktur von medial proximal nach lateral distal

Kx (1) Allg. Fx-Zeichen

(2) Blutverlust & Schockgefahr! (Fx extrakapsular)

Tx: Operativ (sekundär Heilung)

Tx: Osteosynthese

- DMS

- proximaler Femurnagel

Zeit: Risiko für Immobilisierung

→ 48 h

Komplikation: Pseudoarthrose

Femurschaft Fx → Marknagel

Komplikation → Fettembolie

Tibia Schaftfraktur

105

* nach AO-Klassifikation

* Unfallmechanismus: direkt oder indirekte Kraftwirkung

* KX

(1) Allgemeine Fx-Zeichen

(2) Aufgebogene Belastbarkeit

* (3) Kompartment-Syndrom (Aufgrund von wenigen Weichteile im Bereich des Unterschenkel)

* (4) Offene Fx (")

* RÖ Unterschenkel in zwei Ebenen

= radiologische Frakturzeichen

* Tx

* darf sekundär heilen

* Geschlossene Reposition wenn möglich

* Aufgrund Kompartment-Syndrom Risiko

muss Tibiaschaft Fx schnellmöglichst durch OP beh

= Osteosynthese

a - Marknagelosteosynthese (Standard)

b - Fixateur externe (ist die Fx offen mit Weichteil-Schaden oder Gefahr von Kompartment Syndrom hoch, muss Fx primär anhand fix. externe und nach Stabilisierung sekundär durch Marknagel)

* Fibula Fx im proximalen oder middle Drittel →

keine Tx, nur distal wegen Sprunggelenk Instabilit

* Nicht-mehrfach Fx können durch dynamische Verriegelungssystem versorgt.

- Tx des Kompartment

- Tx der begleitende Verletzung

Sprunggelenkfraktur

106

* Anatomie

* Das Sprunggelenk besteht aus zwei Gelenke,
oberes Sprunggelenk (Gelenk zwischen Tibia & Talus; Flexion & Extension)
und unteres Sprunggelenk (Gelenk zwischen Talus & calcaneus)

* Distale Ende der Tibia bildet Malleolus lateralis (außenknöchel)
& distale Ende der Fibula bildet Malleolus medialis (innenknöchel)
hintere Tibiakante bezeichnet als Malleolus dorsalis

* Stabilität bei

1) Syndesmose (lig. tibiofibulare): verläuft zwischen distale
Tibia & Fibula

2) lig. deltoideum (mediale): zwischen Innenknöchel & Fuß

3) lig. laterale: zwischen außenknöchel & Fuß

* Einteilung nach Weber

* Intakt

Weber A: ^(Außenknöchel) Fx unterhalb der Syndesmose (i.d.R. supin. & Addukt.)

Weber B: Fx auf Höhe der Syndesmose (möglicher Läsion)

Weber C: ^{* rupturiert} Fx oberhalb der Syndesmose (Pron. & Abduktion)

* Maisonneuve - Fx ^(Außenknöchel) (Sonderform der Weber C)

proximale Fibula Fx + Ruptur der Syndesmose &

Membrana interossea + ~~in~~ Malleolus medialis Fx

- Ausschluss ist wichtig, weil eine gleichzeitige
Fx der proximalen Fibula & Innenknöchel
immer mit Syndesmose Ruptur geht.

* Bandverletzung kann mit oder ohne SG Fx auftreten

→ sehr häufig Sportverletzung durch Umknickungstrauma
Tx: konservativ → Gips / Schiene

Umknickung, Verstauchung, Verdrehung

Kx

- neben Überprüfung der pDMS muss man achten
(ob eine Luxation vorliegt, SA-Fr ist instabil & kann bei jedem Schritt zur Luxation kommen. Diese Region hat wenige Weichteil umgeben & Luxation führt zu Weichteilschaden schnell (ca. 1-2 Stunden) → Haut oder Sehnennekrose
(@ proximale Fibula Fr? (Maisonneuve-Fr?))

Bildgebung

- 1) Röntgen-OSA bzw. Unterschenkel
- 2) CT/MRT zur Darstellung der Syndesmose

TX

→ primäre Heilung (i.d.R. offene Reposition)

Weber A → konservativ durch Schiene oder Clips für 6 Wochen

Weber B → Operativ mit Plattenosteosynthese, ggf. Stellschraube

Weber C → Operativ mit Plattenosteosynthese, ggf. Stellschraube

- Die Stellschraube wird nach 6 Wochen rausgenommen

& dannach kann der Pat. belasten

! Bei Typ C wird die Stellschraube auf jeden Fall eingesetzt, weil der Syndesmose gerissen ist

! Aber Bei Typ B muss man intraoperativ prüfen, ob die Syndesmose gerissen ist oder nicht. Hierzu zieht man die Fibula durch ein Hacken nach außen & ~~unter~~ unter Röntgenkontrolle guckt man, ob der Abstand zwischen Tibia & Fibula größer wird.

- Sehr selten

Unfallmechanismus

- Hochrasanztrauma (Verkehrsunfall, Sturz aus großer Höhe)
- Sportverletzung
- Hyperflexion oder -extension, Rotationsstrauma

"Dashboard injury": Anpralltrauma der Tibia gegen das Armaturenbrett mit resultierender Dislokation nach Posterior-

Ant- (Hyperextension) > Post- (Kraft auf Tibia) > lat- > Med.

Kx Allg. Fx- Zeichen

Dx "Dimple-Sign" = Transversale Hautfalte auf der medialen Kniegelenkseite durch Invagination eines Teils der medialen Gelenkkapsel

- Rö
- (1) Rö-Knie in 2 Ebenen, Patella axial
 - (2) Doppler-Sonographie (obligat!) → A. poplitea Schaden
 - (3) MRT (v.a. Kniebandschaden)

Klassifikation nach Schenck

Grad 1 → Ruptur des vorderen oder hinteren Kreuzbandes
 Grad 2 → " und "
 Grad 3 → medials " + medial kollaterallband
 lateral " + lateral kollaterallband
 Grad 4 → Ruptur aller Knieband
 Grad 5 → Luxationsfx

Tx konservativ = Geschlossener Reduktion bei Schenck I
 DF → Amboss

Operativ bei Schenck I - V

Notfall bei Kompartments, Gefäßverletzung, offene Luxation
 Frühelktiv bei Fx, Bandverletzung
 Elektiv bei Kreuzbandverletzung

Schenck I → Arthroskopischer Ersatz

Schenck II → Arthroskopische Plastik des hinteren Kreuzband
 vor Rekonstruktion des vorderen Kreuzband

Schenck III → wie Schenck II

Schenck IV → Rekonstruktion

Schenck V → Rekonstruktion

Wirbelsäule FX

109

* Häufigste klinische Manifestation der Osteoporose

Äs

- ① Pathologische Fx (Osteoporose, Metastasen, Knochentumoren)
- ② Traumatisches Fx

*

Einteilung nach Walter & Magerl

Typ-A: Kompressionsverletzung (Ant. Bereich der WS)

→ Berstungsbrüche des Wirbelkörpers, ^{zeriss} stabil

Typ B: Distraktionsverletzung (~~off~~ in ^{antere} Querrichtung ^{hintere WS})

→ Verletzung der össaren & lig. WS, instabil

Typ C: Translationsverletzung (Rotationsverletzung)

→ Verletzung aller drei Säulen, instabil

*

Kx

- Schmerzen, Muskelhart & spanned, Klopfschmerzen
- Radikuläre Sxs Sensibilitätsstörung, Parese bis Plegie, Areflexie
- Medulläre Sxs Inkomplett oder komplett Querschnitt → Parese zu Spinal Schock

*

Dx

- RÖ in zwei Ebenen

- CT (Standarduntersuchung), MRT (frisch oder Alte WSfx)

*

Tx

* konservative bei stabil Fx

① Bettruhe, Schmerztherapie, Physiotherapie

Ruhigstellung ② HWS → Minervagips, Halo-Fixation

③ LWS → Clips

* Operativ bei instabil, Neurologisch ausfälle, Rückenmarkverletzung

① Laminektomie

② Ballonkyphoplastie (Osteoporose/Tumor)

③ Vertebroplastie

④ Spodindylodese

Beckenring Fx

110

* Begleitet mit Polytrauma etwa ~~25-50%~~ 25%

A:

- ① Hochrasanztrauma (Verkehrsunfall, Sturz aus großer Höhe)
- ② Niedrigrasanztrauma

*

Klassifikation nach Stand

Typ A → Intakter hinterer Beckenring

Typ B → Partielle Unterbrechung des hinteren Beckenring

Typ C → Komplette Unterbrechung des hinteren Beckenring

*

Kx: Schmerz, Bewegungsminderung, Perineales oder inguinale Hämatom
+ hämorrhagisch Schock

1

Dx:

① Anamnese mit Fokus auf Unfallmechanismus

② pDMS (vorsichtige Prüfung der Beckenstabilität)
↳ seitliche Kompression der Beckenhälfte
↳ Risiko zu Blutungszunahme, ?

③ Digitale-Rektale-Untersuchung

④ Röntgen (Beckenübersicht a.p.)

⑤ CT (bei Polytrauma Standard)

⑥ E-FAST-Sonographie

*

Tx

1 bei Notfall → Mechanische Stabilisierung (Beckengurt),
Fixation externe

* konservativ bei Typ A Fx oder stabil Typ B

* operativ bei disloziert Typ A, Typ B & Typ C

Zugang: Typ A & B → Ventral

Typ C → dorsal und ggf. ventral

⇒ Osteoprothese mittels Verschraubung
oder Verplattung

+ Thromboprophyaxe

Gicht

* Hyperurikämie: Serum Harnsäure $\geq 6,5 \text{ mg/dl}$
* Gicht: klinische Manifestation einer Hyperurikämie

111

- Pathogenese**
- a) Primäre \rightarrow (90%)
1) Störung der tubuläre Harnsäureausscheidung (99%)
- Genetisch, purinreiche Ernährung, Alkohol
2) Überproduktion von Harnsäure
- Lesch-Nyhan-Syndrom (Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyl-Transferase-Mangel)
- b) Sekundär \rightarrow
1) \downarrow Harnausscheidung
- Med. (ASS, Diuretika, Pyrazinamid, Nierenerkrankung, Ketozidose)
2) \uparrow Harnausbildung
- Tumorlysesyndrom, Hämolytische Anämie

- Kx**
- 1) Akuter Gichtanfall
- Podagra, Gonagra, Chiagra
2) Chronische Gichtanfall
- Gichttophi (Uratablagerung innerhalb & außerhalb Gelenke)

- Dx**
- Anamnese
 - Gelenkpunktion mit Synovialanalyse (Leukozytose, Natriumkristalle)
 - Röntgen Gelenkpunktion nicht möglich
 - Akute: unauffällig (gouty tophi)
 - Chronisch: Weichteilschäden, Lochdefekte
 - Sonographie
 - Bestimmung Harnsäure Spiegel
 - Therapieversuch mit Colchicin

- Tx**
- (1) Allgemein
- a) Normalisierung Körpergewicht
 - b) Purinarme Kost ($< 300 \text{ g pro Tag}$)
 - c) Alkoholkonsum Reduktion
 - d) hohe Flüssigkeitszufuhr (mind. 1,5 L/T)
 - e) Medikament

- (2) Akut
- a) NSAR/Glucocorticoide (Prednisolon)
 - b) Magenschutz, PPI
 - c) bei Nicht-ansprechen \rightarrow Colchicin
 - d) lokale Kryotherapie

- (3) Chronisch
- 1. Wahl: Urikostatika wie Allopurinol oder
 - 2. Wahl: Urikosurika wie Probenecid

Urikostatika	Urikosurika	Colchicin
- Reversibel Hemmung der Xanthinoxidase \rightarrow nicht mehr Harnsäure aufbauen	- Hemmung der Rückresorption von Harnsäure an Nieren \rightarrow \uparrow renale Elimination	Hemmt der Phagozytose von Uratkristallen
- NW: Auslösen Gichtanfall Allergische Reaktion	- NW: Auslösung Gichtanfall Urolithiasis	- NW: Schwere Diarrhö (Warnzeichen)
- Beispiel: Allopurinol	- Beispiel: Probenecid	- Nephrotoxizität
		- Myelosuppression

Kompartiment-Syndrom

112

Anstieg der Gewebedruck führt zu einer verminderten Gewebepfusion

- (1) Kompression des Kompartiment durch Gips
- (2) Blutung, Erhöhte Kapillarpermeabilität (Schock)
- (3) Posttraumatisch

Klassifikation

Drohendes KS

- Spannungsschmerz
- Periphere Durchblutung erhalten
- leichte neurologische Sx

Manifestes KS

- Schmerz & Schwellung
- p. Durchblutung vermindert
- ↑ neurologische Sx

Pathophysiologie

↓ der Gewebepfusion bei Anstieg des Gewebedruck (Normal 10 mmHg)

Irreversible Schaden nach 4 Stunden

Sx/Ks

- Druckschmerz & bretthart gespannte Muskulatur
- Neurologische Defizite (Motorik & Sensibilität)
- Weichteilschwellung

Tibiales - anterior - Syndrom (welche Kompartiment ist betroffen?)

• Läsion des N. peroneus profundus

→ Zehenheberschwäche & Sensibilitätsverlust im 1. Interdigitalraum der Zehen

Dx

(1) Messung des Gewebedrucks mit Messfühler

Normal : < 10 mmHg

KS : 30 - 40 mmHg

(2) Erfassung der Durchblutung

Puls-taster, Pulsoxymetrie, Dopplersonographie

① konservativ bei drohendem KS

- Kühlung & leichtes Anheben der Extremität zur Druckentlastung
- Antiphlogistische Tx (Entzündungshemmer)
- Entfernen der (Cups) Verbände
- Regelmäßige Kontrolle (O.p.?)

② operativ bei manifestem KS

- Dermatofaziotomie innerhalb erster 6 Stunden

Komplikation

- Muskelnekrose, Weichteilnekrose, ~~Nervenläsion~~
- Nervenläsion (N. tibialis & N. profundus)
- ~~Rhabdomyolyse~~, Crush-Niere
- Rebound-Kompartmentsyndrom tritt 6-12 Stunden nach OP aufgrund erhöhter Kapillarpermeabilität auf

Abdo.

Abdominelles Kompartmentsyndrom

- * Ätiologie: Nach Trauma des Beckens oder Abdomens
- * Blutung, Bauchoperation, Massive Volumengabe
- * Kx: gespanntes Abdomen, Oligurie, Hemodynamische Instabilität
- * Dx: Druckabnehmer in Harnblasenkatheter (Gold Standard)
 - zur Druckmessung, wenig invasiv
- * Tx: Laparotomie zur Dekompression
- * Komplikation: Nierenversagen, Peritonitis, MODS
- * Prävention: Nach OP kein sofortiger vollständiger Wundverschluss

② Wie viele Kompartments in Unterschenkel? *

① Anteriores Kompartment (Extension)

- M. tibialis ant.
- M. extensor hallucis longus
- M. extensor digitorum longus
- N. fibularis profundus
- A&V. tibialis ant.

② laterales Kompartiment (Fibularis)

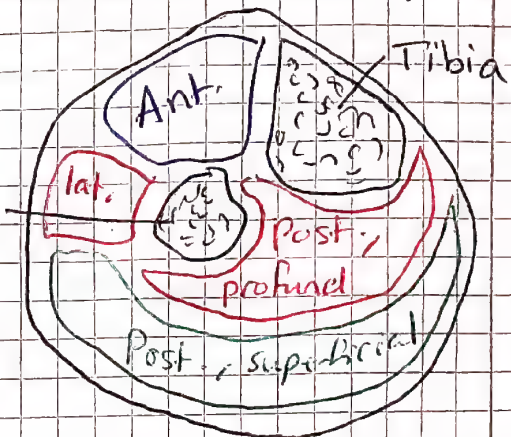
- M. fibularis longus
- M. fibularis brevis
- N. fibularis superficialis

③ Posteriores Kompartiment, profund

- M. tibialis posterior
- M. flexor hallucis longus
- M. flexor digitorum longus
- A.&V. fibularis
- N. tibialis
- A.&V. tibialis posterior

④ Posteriores Kompartiment, superficialis

- M. soleus
- M. gastrocnemius (Caput laterale)
- M. gastrocnemius (Caput mediale)



Schock

☆ ☆ ☆ ☆ ☆ جی ا س د

114

★

Def.

Der Begriff "Schock" bezeichnet - unabhängig von der Ursache - ein Missverhältnis zwischen Herzminutenvolumen und erforderlicher Gewebedurchblutung mit folgender unzureichender Sauerstoffversorgung.

★

Ätiologie

(1) Hypovolämischer Schock (Volumenmangel)

↳ Verbrennung, Ileus, Erbrechen, Diarrhö

- ~~H+~~ Hämorrhagischer Schock (Anämie, GI-Blutung, Trauma)

(2) Kardiogener Schock

- MI, Arrhythmien, Herzklappeninsuffizienz, LE, Perikardtamponade, Spannungspneumothorax

(3) Schock durch Verteilungsstörung (distributiver Schock)

- Anaphylaktischer Schock (Allergischer Erkrankung)

- Sepsischer Schock (SIRS/Sepsis)

- Neurogener Schock (SHT, Intrazerebrale Blutung, Trauma, starker Schmerz bzw. Belastung)

★

Pathophysiologie

★ Grundlage: Sauerstoffverbrauch der Gewebe kann nicht mehr durch Sauerstoffangebot gedeckt werden →

Sympathetikausaktivierung → Tachykardie, Vaskokonstriktion

Tachypnoe → Zentralisation (Mikrozirkulationsstörung) = Sicherung von Blutversorgung von Gehirn & Herz durch verminderte

Blutversorgung andere Organ (Haut, Nieren) →

Anaerober Stoffwechsel → ↑ Laktat, Glukoneogenese &

Glykogenolyse → Azidose durch Laktat →

Mikrozirkulationsstörung: Präkapilläre Dilatation & postkapilläre Konstriktion der Blutgefäße →

Ansammlen des Blutes im Kapillarbett \rightarrow \uparrow Hypovolämie

\rightarrow \uparrow Permeabilität der Gefäße, Gerinnungsstörung

("endogene Heparinisierung"), Inflammation \rightarrow

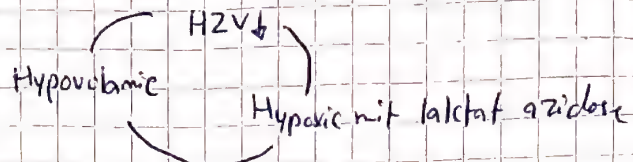
Gerinnungstörung, Bildung von Mikrothromben bis DIC

(115)

\Rightarrow * "Schockspirale" (Circulus vitiosus des Schock) * * * * *

Hypovolämie \rightarrow Herzzeitvolumen \downarrow \rightarrow Hypoxie mit

Azidose \rightarrow \uparrow Kapillarpermeabilität \rightarrow \uparrow Hypovolämie



\rightarrow Diese gilt für Volumenmangel- und kardiogene Schock

* Allergische - Reaktion, Bindung des Allergens an spezifische

IgE-Ak auf Mastzelle oder eosinophilen Granulozyten \rightarrow

Degranulation \rightarrow Freisetzung von Entzündungsmediatoren

aus Vesikeln der Zelle (insb. Histamin, Prostaglandin & Heparin)

\rightarrow Schock

* Septischer Schock, Sepsis mit arterieller Hypotension

Inf. \rightarrow Freisetzung von Erregerbestandteilen \rightarrow Freisetzung von

Entzündungsmediatoren (unregelmäßig) \rightarrow Endothelzelldysfunktion,

Kapillarleck & Gerinnungsstörung \rightarrow Ödem \rightarrow MODS

* Neurogener Schock, Trauma oder pharmakologische Blockade

des sympathischen Nervensystem \rightarrow Ausfall der Zirkulations-

regulation \rightarrow Regulationsstörung der per. Vasomotion \rightarrow Generalisierte

Vasodilatation (Hypovolämie) \rightarrow Hypotonie \rightarrow Schockspirale

* Folge des Organe

1) Niere, Tubulus betroffen \rightarrow Ischämie der Nierenrinde \rightarrow ANV

2) Myokard, \downarrow Koronarperfusion \rightarrow HI

3) Leber, Lebervenennekrosen \rightarrow Leberversagen

4) Lunge, ARDS \rightarrow respiratorische Insuffizienz

5) Gerinnung \rightarrow DIC

6) Darm \rightarrow Darmatonie

Sx & Formen

116

Allgemein: Tachypnoe, Tachykardie

Hypotonie, Oligurie bis Anurie

① Volumenmangel Schock

Std. I: blasse Std. II: Hypotonie (< 100) Std. III: Hypotonie (< 60)

② Kardiogener Schock

nach Ursache

③ Anaphylaktischer Schock

larynxödem, Bronchospasmus mit Dyspnoe, Pruritus

④ Sepsischer Schock

Urde Grund, Fieber, Früher SIRS, Später Sepsis Schock

⑤ Neurogener Schock

nach Ursache, Bewusstseinstörung, Areflexie, Sensibilitätsstörung

Dx

① Schockindex: $\frac{\text{Puls}}{\text{sys. RR}}$ wenn > 1 = Schock!

② laborr. a. Hb (↓?), Hämatokrit

b- Gerinnungsparameter, Infektparameter

c- Elektrolyte, Blutkultur (Sepsis?)

d- BGA (Laktat Azidose?)

③ Apparativ: a- ZVD-Messung

↑ bei kardiogenem Schock
↓ bei anderen

b- EKG-Monitoring

c- Röntgen (ARDS?) = Infiltrat

d- Sonographie, Echokardiographie (Agf.)

e- Rechtsherzkatheteruntersuchung (Agf.)

f- Je nach Ursache

Tx (i) Allgemein Maßnahmen:

- Schocklagerung mit angehobenen Beinen etwa 15°
(außer kardiogen Schock)
- O_2 -Zufuhr über Nasensonde, ggf. Intubation
- Schutz vor Anstärkung
- Überwachung (Vital, EKG, Diurese, Pulsoxymetrie, BGA)
- legen mehrere großlumige Zugänge: Volumen/Bluttransfusion
(außer kardiogen Schock)

2a. Volumenmangel Schock

- Blutstillung (OP, endoskopisch)
- Volumensubstitution:
 - * Gabe von Erythrozyten, Frisch Gefroren Plasma & Thrombozytenkonzentrat
 - * Kristalloide Lösungen (Ringer-Lösung)
 - * Kolloide wie Plasmaexpander HES
aber HES kann \rightarrow HES bedingte Gerinnungsstörung

2b. Kardiogener Schock

- Ursache Tx:
 - MI \rightarrow PTCA, Lyse
 - Perikardtamponade \rightarrow Punktion
 - LE \rightarrow Lyse
- Hochlagerung des Oberkörpers
- Sauerstoffgabe
- Dobamin / Dobutamin - Perfusor bei keinem Effekt \rightarrow
vorsichtige Volumengabe

2c. Anaphylaktischer Schock

- Kreislaufstabilisierung: Adrenalin i.m.
- Glucocorticoid hochdosiert
- H_1 -Antihistaminikum
- H_2 -Antihistaminikum

2d - Septischer Schock

sieh Sepsis

2e - Neurogener Schock

- Schmerztherapie

- Vasopressiva wie Noradrenalin, Adrenalin,
Dobutamin und Dopamin i.v.

- ~~Neu~~ Volumensubstitution

- Atemwegssicherung

k Komplikation

- Kreislaufversagen → Reanimation

- Akuter Nierenversagen

- Akuter Lungenversagen

- Gewebenekrose

- MODS

- DIC

Sanierung der Infektherde

ABa Therapie

Volumensubstitut

Noradrenalin

Dialyse

118

①

BLS

1 -

keine Reaktion &
keine normale Atmung

=

Reaktion prüfen, laut
laut sprechen, Schulter rütteln,
Atemweg freimachen,
Kopf abrestrecken,
Atmung prüfen Sehen, Hören, Fühlen

2 →

Notruf 112 bzw.
Reanimationsteam rufen

=

Alarmierung Rettungsdienst,
Pat. nicht verlassen,
AED abrufen

3 →

30 Thoraxkompression

=

Kompressionshöhe 5-6cm,
Frequenz 100-120/min,
minimale Unterbrechungen,
vollständige Entlastung nach
jeder Kompression

4 →

2 Beatmung

=

Atemhub 1 Sekunde
Kompression max 10 Sekunden
unterbrechen

5 →

Weiter CPR 30:2

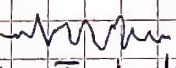
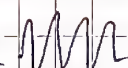
6 →

Sobald AED eintrifft,
Einschalten
Klebelektroden,
anbringen, Anweisungen
folgen

=

Fall Schock empfohlen,
Pat. nicht berühren,
Schock auslösen. Danach
sofort CPR 30:2 fortsetzen

def. brillierbar

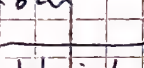

- Kammerflimmern 
- Pulslose ventrikuläre Tachykardie 

↓

1 Schock →
CPR x 2 →
Analyse

2 min Rhythmuskontrolle

nicht def. brillierbar

- Asystolie 
- Pulslose elektrische Aktivität 

↓

sofort CPR →
nach 2 min Analyse

(2)

ALS

120

keine Reaktion?

Keine normale Atmung?

Reanimati^onsteam rufen

CPR 30:2

Atemwegsichern

- O₂ gabe
- Intubation
- Kapnographie

Zugang legen

i.v. oder intra^assar

Rhythmus?

Defibrillierbar

- Kammerflimmern
- Pulslose ventrikuläre Tachykardie

Sofort 1 Schock

CPR 30:2

Adrenalin nach 3 erfolglosen Defibrillat^orenReturn of spontaneous
circulation
(ROSC)

Sofort nach ROSC

- ABCDE Maßnahme
- 12 kanal EKG
- O₂ sättigung 94-98%
- Grund behandeln

Nicht defibrillierbar

- Asystolie
- Pulslose elektrische Aktivität

- Adrenalin 1mg sofort wenn Zugang möglich (aller 3-5 min)
- Sofort CPR 30:2 für 2 min

* Reversible Ursachen behandeln (4H + HITS)

HypoxieHypovolämieHypo/HyperthermieHypo/HyperkaliämieHerzbeuteltamponadeIntoxikationThromboseSpannungspneumothorax

* Technik der Herzdruckmassage

1- Seitlich vom Pat. knien

2- Platzierung der Hände auf Sternum (beide Hände übereinander)

3- Arme gestreckt halten

4- Thoraxkompression

- Mind. 5 cm aber nicht > 6 cm
- Vollständige Entlassung
- Frequenz 100-120/min

Technik der Defibrillation

- Ablauf → Herzdruckmassage → Klebeelektroden aufbringen → "Hands off" zu Notfall-EKG → Herzdruckmassage → Auflader → "Hands off" → 1x 500 Schockgabe → Herzdruckmassage
- Position → Sternal-apikal oder Anterior-posterior
* Pat. mit Herzschrittmacher, 8 cm weif
- Energienmenge
 - a - Monophasisch, 360 J bei alle Schockgabe
 - b - Biphasisch: 150-200 J erster Schock, 150-360 bei allen weiteren Schock
 - c - bei Kinder, Mono & Bi → 4 J/kg KG

↓ Defibrillator kann für die Helfer Kammerflimmern auslösen!

Zeichen des Spontankreislaufs (ROSC)

- Wiederfühlen des Pulses, Zurückkommen des Blutdruck
- bei Intubierten Pat.: Anstieg des ~~apikal~~ expiratorischen CO₂ in der Kapnographie

Komplikation

- Rippen Fr., Verletzung Bauch/Brustorgane mit inneren Blutung
- Posthypoxische Myoklonien → hypoxische Enzephalopathies

bei Neugeborene & Kinder

(1) Neugeborene

- 5 Beatmung → Überprüfung der Atemwege → 5 Beatmung
- Thoraxkompression 3:1
Technik: Zweifingertechnik (Einzelhelfer) oder Zweidaumentchnik (2 Helfer)

(2) Kinder ab 1 Lebensjahr

- 5 Beatmung → Thoraxkompression $\begin{cases} \text{Laien Helfer } 30:2 \\ \text{Professionell } 15:2 \end{cases}$

- * Beatmung: Kinder < 1 J: Mund & Nasenöffnung bedecken & Atmen mit Mund
Kinder > 1 J: Mund zu Mund Beatmung.

* Bluttransfusion

122

1) Häufigste Blutgruppe in Deutschland?

0 : 40% (zwei häufigste)
 A : 45% (häufigste)
 B : 10%
 AB : 5%
 (-) : 15%
 (+) : 85%

2) Vor jeder Transfusionen müssen wir →

(i) Serologische Verträglichkeitsprobe (= Kreuzprobe)

um die Unverträglichkeit zwischen Empfänger & Spender auszuschließen

a. Kreuzprobe: Empfängerplasma & Spendererythrozyten werden auf Verträglichkeit getestet

b. Antikörpertest: Direkter & Indirekter Coombs-Test

Go Direkt. 1) Erythrozyten des Pat. mit bereit gebündelnden irregulären IgG-Antikörpern

2) Zugabe von Coombs-Serum zur Probe des Pat. (enthält anti-IgG-Antikörper)

Indirekt. 1) Probenentnahme, Zentrifugation der Probe des Pat., Serum des Pat. mit irregulär IgG-Akt

2) Zugabe von Test-Erythrozyten zum Serum des Pat.

3) Zugabe von Coombs-Serum zur Probe

→ Diese Test gilt 3 Tage & nach diese Zeitraum wiederholt, Notfall: O(-) geben

(2) Bedside-Test

→ muss der Arzt selbst machen & Dokumentieren

→ Injektion von Pat.-Blut in Testfelder Anti-A & B

"What you see is what you get"

Verklumpung in Anti A → Pat. BG (A)

	Anti A	Anti B
0	Negativ	N
A	Positiv	N
B	N	P
AB	P	P

Andere Wörter

"Agglutination"

(3) Dokumentation

- Patientenidentifikation
- Datum & Uhrzeit
- Konservennummer, Pharmazentralnummer
- Aufklärung & Einwilligungserklärung
- Ergebnis des Bedside-Test

Indikation zur Bluttransfusion

HB ≤ 6 g/dl	Unabhängig von Klinik	Empfohlen
Hb > 6 g/dl	kompensiert, keine RF	Nicht
6 - 8 g/dl	Eingeschränkt kompensiert, RF	Empfohlen
8 - 10 g/dl	Nicht kompensiert (Hypoxie), Blutung	Empfohlen

Kompatibilität

Blutgruppe	EK	Plasma (Plasma, Gerinnung Faktor)
0	0	0, A, B oder AB
A	A / 0	A oder AB
B	B / 0	B oder B
AB	AB, A, B oder 0	AB
(-)	(-)	! AB (+) ist universal Plasma
(+)	- / +	

Transfusionsreaktion

- Ursache: meist Verwechslung in Hinblick auf das ABO-System
- Kx: Schock, Dyspnoe, Juckreiz, Urtikaria, Ikterus
- trifft während oder bis zu 6 h nach Transfusion
- Ak gegen Granulozyten des Empfängers \rightarrow Aktivierung von Leukozyten \rightarrow Mikrozyklulationsstörung \rightarrow Lungenödem

Tx

- Sofortige Beendigung der Transfusion & Dokumentation der Blutpräparate
- Antihistamin, Adrenalin, Glucocorticoid
- Schecken der Blutkonserven zur Labor

① Antibiotika

Pharmakologie

124

Gruppen

① ~~B-laktam-Antibiotika, Glykopeptidantibiotika~~
(Bakterizid) → Hemmung

① Penicilline → gegen gram (+) immer, Bakterizid

~~a- ~~W-K~~ G-Beta-laktam-Antibiotika~~

a- Klassische Penicilline → Anginotonsillitis, Erysipel

WM: Beta-laktam-Antibiotika, Hemmung der Zellwandsynthese

Beispiel: Penicillin G, Penicillin V

Spektrum: Gram (+): Strepto-, Pneumokokken, Gram (-): Meningokokken

b- Staphylokokkenpenicilline → Endokarditis

WM: wie oben

Beispiel: Oxacillin, Methicillin

Spektrum: Staphylokokken

c- Aminopenicilline → Pneumonie, Harnwegsinfekt bei Schwanger

WM: wie oben

Beispiel: Amoxicillin, Ampicillin

Spektrum: Gram (+), Gram (-): H. Influenza, E. coli, Listerie

d- Acylaminopenicilline (Breitspektrum penicilline) → Sepsis, Periton

WM: wie oben

Beispiel: Piperacillin, Mezlocillin

Spektrum: Gram (+), Gram (-): Pseudomonas, Proteus, Klebsiell

* Wichtige NW

1) Penicillin Allergie

2) Arzneimittel exanthem

(v.a. bei infektiösa mononucleosa)

3) Neurotoxizität

4) Jarisch-Herxheimer-Reaktion

* Kontraindikation: 1) Penicillin Allergie

2) Schwere Niereninsuffizienz

* Wem hat Penicillin erfunden?

Sir Alexander Fleming im 1928

* Die Abx enden typischer mit -cillin

(2)

Cephalosporine (Bakterizid)

125

- * Alle sind unwirksam gegen Enterokokken
- * Alle fangen mit Cef- an
- * WM: Beta-laktam Antibiotika Hemmung der Zellwandsynthese + Unempfindlichkeit gegen einige Betalaktamase
- * NW: (1) Kreuzallergie bei Penicillin Allergie
(2) Alkoholtoleranz
- * Kontraindikation: (1) Penicilline Allergie, Neurotoxisch
(2) Schwere Niereninsuffizienz
- a- Gen 1 → ambulant erworbene Inf., perioperativ Prophylaxe
Beispiel: Cefazolin (i.v.), Cefaclor (p.o.)
Wirkung: Gram (+) & Gram (-), E.coli, Proteus, Klebsiellen
- b- Gen 2 → Respirationstrakt Infektion
Beispiel: Cefuroxim (i.v., p.o.)
Spektrum: Gram (+) & viele Gram (-)
- c- Gen 3 → Schwere Infektion
Beispiel: Ceftazidim, Ceftriaxon, Cefotaxim
Spektrum: Gram (+) & viele Gram (-)

(3)

Carbapeneme (Bakterizid)

- * bei schweren Infektion (i.v.)
- * Beta-laktam Antibiotika, Hemmung der Zellwandsynthese + Beta-lactamase stabil
- * Spektrum: Gram (+), viele Gram (-), ESBL, Pseudomonas
- * NW: Sekundäre Infektion (Pilze) ~~neurotoxisch~~
Neurotoxizität
- * Anwendung: Meningitis, Nieren, Harn & Resp. Infektion
- * Kontraindikation: (1) Penicillin Allergie
(2) Niereninsuffizienz
(3) Schwangerschaft, Stillzeit
- * Beispiel: Imipenem, Meropenem, Ertapenem

③

Fluorchinolone

per 015

126

Wirkung: Hemmung der bakteriellen Gyrase

! Gyrase ist ein Enzym, das zur Entdrillung der DNA führt

NW

- ① Hepatotoxizität
- ② Neurotoxizität
- ③ Hyper-/Hypoglykämie
- ④ QT-Zeit-Verlängerung
- ⑤ Arthropathien & Knorpelschäden
- ⑥ Tendinitis, Sehnenruptur
- ⑦ Photosensibilität
- ⑧ Aorten-dissektion !!!

Kontraindikation

- ① Schwangerschaft, Stillzeit
- ② Kinder / Jugendliche
- ③ Krampfleiden

a-Gruppe I & II

B: Norfloxacin (I), Ciprofloxacin (II)

S: Gram (-) insb. Pseudomonas

b-Gruppe III & IV

B: Levofloxacin (III), Moxifloxacin (IV)

S: Gram (-), Gram (+), ↓ Aerobischer Bak.

④

Makroliden

Wirkung: Hemmung der bakteriellen Proteinsynthese

NW: ① Hepatotoxizität ② QT-Zeit-Verlängerung
③ CYP3A4-Inhibitoren

Kontra: ① Makrolid-Allergie, ② Leberinsuffizienz

Erythromycin, Azithromycin, Clarithromycin

⑤

Aminoglykoside

↪ Interzelluläre Erreger: Chlamyden, Mykoplasma
(keine Wirkung gegen Enterobacteriace)

Wirkung: Hemmung der bakteriellen Proteinsynthese + Schädigung der Zellwand

NW: ① Nephrotoxisch
② Ototoxizität Hör & Gleichgewichtstörung
③ Neurotoxizität

Kontra: Schwangerschaft, Stillzeit, Niereninsuffizienz,

Hör & Gleichgewichtstörung

Spektrum: Gram (-), Enterokokken, Pseudomonas, TBC

Gentamicin, Streptomycin

(7)

Glykopeptide

127

WM: Hemmung der Zellwandsynthese

NW: (1) Nephrotoxizität, insb. mit NSAR
(2) Ototoxizität
(3) Vancomycin → anaphylaktoide Reaktion

kontra: Schwangerschaft, Stillzeit, Niereninsuffizienz

Spektrum: Nur gram (+) !

Vancomycin, Teicoplanin

(8) Tetracyclin & Tetracyclin-Derivate

WM: Hemmung der bakteriellen Proteinsynthese

NW: (1) Nephro & Hepatotoxizität
(2) Pankreatitis (Tigecyclin)
(3) Einlagerung in Knochen & Zähne (Tetracyclin)

kontra: Schwangerschaft, Stillzeit, $J < 18$

Spektrum: Gram (+) & (-)

Tetracyclin & Tigecyclin

(9)

Sonstige

a. Lincosamide (Clindamycin)

→ Gram (+), keine gegen Enterokokken, Anaerobische Bak.
→ ↓ Proteinsynthese
→ NW: GI, Pseudomembranöse Kolitis

b. Nitroimidazole (Metronidazol)

→ Anaerobische Cl. difficile, Giardiasis, Trichomoniasis
→ DNA-Strangbrüche
→ NW: Neurotoxizität, Alkoholintoleranz, Metallischer Geschmack

c. Oxazolidinone (Linezolid)

→ Gram (+)
→ ↓ Proteinsynthese
→ NW: GI, keine Komb. mit MAOI

d. Rifampicin

→ Gram (+) & (-), Mycobakterien
→ ↓ RNA Polymerase
→ NW: Hepatotoxizität, Rötterung des Urins

II - Anti hypertensiva

128

ABCD - Schema

(A) - ACE-Hemmer / AT₁-Rezeptorantagonist

- ACE-Hemmer (Captopril, Enalapril, Ramipril)

↓ WM: Hemmen das Angiotensin-Converting-Enzym

→ ↓ Angiotensin → ↑ Vasodilatation

- ~~Angio~~ AT₁-Rezeptorantagonist (Candesartan, Losartan)

↓ WM: ↓ die Wirkung von Angiotensin II an AT₁-Rezeptor
→ keine Vasokonstriktion

- NW: Hyperkaliämie, Reizhusten (nur ACE-Hemmer wegen ↑ Bradykinin)

- Gültig bei: (I) HI, KHK, Diabetische Nephropathie
+ Nephroprotektiv

- Kontra: (I) Beidseitige Nierenarterienstenose
(II) Schwangerschaft (Fehlbildung, Oligohydramnion)

(B) Beta-Blocker (Metoprolol, Bisoprolol)

- WM: ↓ HZV & ↓ der Renin Freisetzung

- Indikation: aHT, HII, HI

(C) Kalziumantagonis (~~Nifedipin~~, Amlodipin)

a. Dihydropyridine (Nifedipin, Amlodipin)

→ nur in Gefäße

b. Nicht Dihydropyridine (Diltiazem) → paller → AV-Block

- WM: ↓ der Kalziumeinstrom in die Zelle über L-Typ-Kalziumkanäle → Vasodilatation

- Kontra: mit β-Blocker → AV-Block

(D) Diuretika

a. Thiaziddiuretika

b. Schleifendiuretika

- WM: Abnahme des Plasmavolumen durch Diurese

(E) Vasodilator (Hydralazin / Nitroprussid-Natrium)

* Hypertensive Notfall

- ① Sublingualer Nitroglycerin, Nifedipin
- ② i.v. Nitroglycerin / Urapidil
- ③ bei HF / Niereninsuffizienz Furosemid i.v.

Therapieformen

① Monotherapie

② Zweifachkombination

Dihydrätika $\begin{cases} \text{ACE-Hemmer} \\ \text{AT}_1\text{-Blocker} \\ \text{B-Blocker} \\ \text{Kalzium} \end{cases}$

Kalzium $\begin{cases} \text{ACE-Hemmer} \\ \text{AT}_1 \\ \text{B-Blocker (nur Dihydropyridine)} \end{cases}$

③ Dreifachkombination

Dihydrätika + Kalzium + ACE-Hemmer

Dihydrätika + β -Blocker + Vasodilator

Dihydrätika + α -Sympatholytika + Vasodilator

* Ther bei bestimmten KH

① Nierenerkrankung \rightarrow ACE-Hemmer / AT_1 (Nephroprotektiv)

② DM \rightarrow ACE-Hemmer / AT_1 -Rezeptorantagonist (↓)
! β -Blocker kann \rightarrow Hypoglykämie

③ HL \rightarrow β -Blocker + ACE-Hemmer / AT_1 -Ra
kontra: Kalziumantagonist

④ KHK \rightarrow β -Blocker + ACE-Hemmer / AT_1 -Ra
kontra: Dihydropyridine

⑤ Bradykardie \rightarrow ACE-Hemmer / AT_1 -Ra, Kalziumblocker
kontra: β -Blocker

⑥ Tachykardie \rightarrow β -Blocker, Verapamil
kontra: Kalziumblocker, α -Blocker

⑦ BPH \rightarrow α -Blocker (Doxazosin & Prazosin)

⑧ COPD / Asthma \rightarrow ACE-Hemmer / AT_1 -Ra, Kalziumantagonist
kontra: β -Blocker

⑨ pAVK \rightarrow ACE-Hemmer / AT_1 -Ra, Kalziumantagonist
kontra: β -Blocker

III - Antidiabetika

130

I Insulin

+ Typen sind:

a. kurzwirksame Insuline:
Normalinsulin, (Actrapid), (Humaninsulin)
Insulin - Analoga (Humalog), (Lispro)

b. langwirksame Insuline
NPH (Neutrales Protamin Insulin)
Langzeitinsulin (Lantus, Levemir)

d. Pharmakokinetik

Insulin	Wirkungseintritt	maximus	dauer
- Normalinsulin	15 - 30 min	2 - 3 h	5 - 7 h
- Insulin aspart, lispro	< 10 min	$\frac{1}{2}$ - 1 h	4 h
- NPH - Insulin	1 - 3 h	6 - 10 h	Bis 12 h
- Insulin detemir	2 - 4 h	10 - 14 h	20 h (detemir) > 24 h (glargin)

NW: I Hypoglykämie

II Lipidystrophie an Injektionsstelle

III Allergische Reaktionen

IV Insulinresistenz

V Morgendliche Hyperglykämie

CT → konventionelle 2x Mischinsulin (Normal + NPH)
muss Essen zwischen Mahlzeit

ICT → intensivierte konventionelle 1-2x langzeit (Nacht)
schnell / Mahlzeit (Dosisanpassung)

BoT → Basal-unterstützte orale Therapie
1x langzeit

SIT → Supplementäre Insulin Therapie
Schnell / Mahlzeiten + Oraltherapie

MoT → Mischinsulin-unterstützte orale Therapie

CS II → Kontinuierliche subkutane
Insulin infusion (Insulinpumpe)

(2)

Orale Antidiabetika

131

(A) Biguanide (Metformin)

* Wirkung: ↓ der hepatischen Glukosefreisetzung

→ ↓ ~~Glukose~~ Glukoneogenese →

↑ Glukoseaufnahme in Muskulatur aber nicht in Fettgewebe

* Es verursacht keine Hypoglykämie

* 1. Wahl Therapie

* NW: GI Beschwerden, Laktatazidose

* Kontra: Azidose, Schwangerschaft, Herz, Leber & Niereninsuffizienz

(B) Sulfonylharnstoffe & -analoge (Glimepirid)

* Wirkung: ↓ den ATP-abhängigen Kaliumkanal

der β -Zelle → Kalzium ↑ intrazellulär →

↑ Insulinsekretion

* Monotherapie wenn Metformin kontraindiziert oder

Kombinationstherapie / ^{NW} ~~Kontra~~ - Hypoglykämie

- Hyperinsulin

- Gewichtszunahme

(C) PPAR γ -Agonisten (Glitazone)

↑ Peroxisomen-Proliferator-Aktivierte-Rezeptor →

↑ Triglyzeride gespeichert → ↓ Insulinresistenz

* NW: Ödeme, Gewichtszunahme

* Kontra: DM Typ 1, Herz- & Leber- & Niereninsuffizienz

(D) α -Glukosidase-Hemmstoffe (Acarbose & Miglitol)

- ↓ α -Glukosidase → ↓ Glukoseresorption

- NW: Meteorismus & Diarrhö

- Insulinpumpe fördert basale Insulinmenge subkutan kontinuierlich vor jeder Mahlzeit

- nur kurz wirkendes Insulin (Normal Insulin, KW Insulin analog)

- Schulung notwendig

- bei Schwanger, Pat. mit ↑ HbA_{1c}, Dawn-Phänomen

Vorteile von Metformin

- Pathophysiologisch orientiert
- Gewichtsabnahme
- keine Hypoglykämie
- Metabolisches Syndrom beeinflusst
- ↓ Komplikation

IV Ulkustherapeutika

132

(i) PPI (Omeprazol, Pantoprazol)

* WM: Irreversible Hemmung der $H^+K^+-ATPase$ in Belegzellen \rightarrow Hemmung der Säurebildung (Erfolg 90%)

Unwünschte Effekte: (1) $Fe^{+3} \rightarrow Fe^{+2} \rightarrow$ ↓ Resorption Ca \rightarrow Osteoporose
↓ Fe Resorption
↓ B12 Resorption

(2) Schutzeffekt ↓ \rightarrow Infektion

- NW: Müdigkeit / Myalgie, Schwindel, Kopfschmerzen, GI-Diarrhö

* Pantoprazol ist schnell & hat auch Rebound Effekt (\uparrow Gastrin-Spiegel) deswegen langsam absetzen

(2) H_2 Rezeptorantagonist (Ranitidin)

- WM: Kompetitiver Antagonist am H_2 -Rezeptor der Belegzellen (Erfolg ^{säurebildg.} 50%)

NW: wie PPI, Ca?

* Halbwertszeit \rightarrow 2-3 h

V Metoclopramid

WM: (1) Zentrale: blockierung Dopaminrezeptor \rightarrow Antiemetika
 \rightarrow ↓ cholinerges Effekt \rightarrow extrapyramidalische Störung

(2) Magen-Darm-Trakt: ↑ Motilität \rightarrow Prokinetische ↓ der Pylorus

(3) ↑ Prolaktin \rightarrow Gynäkomastie / Amenorrhö
Galaktorrhoe / Impotenz

* NW: Dyskinesie & Parkinson Syndrom, \rightarrow

* Kontra: (1) Prolaktinom \rightarrow Pheochromozytom

(2) Epilepsie \rightarrow Parkinson

(3) Millets \rightarrow Perforation

Wenn Parkinson \rightarrow Dopergidon

* Glukokortikoide sind stärker & haben ↑ NW

- WM:
- (1) Eiweißkatabolismus → Muskelatrophie
 - (2) ↑ Glukoneogenese → Blutglukosespiegel ↑
 - (3) Sensibilisierung gegen Katecholamine → Lipolyse
 - (3) Vit. D Antagonist → ↓ Kalzium → ↑ Knochenabbau

↓ Formen

Glukokortikoid (1) Cortisol

(2) Prednisolon

(3) Methylprednisolon

(4) Dexamethason

(5) Beclometason

Mineral (1) Aldosteron

(2) Fludrocortison

↓ Effekt

- (1) Mineralokortikoid → Natrium & Wasserretention, Hypokaliämie
- (2) Antiphlogistisch → ↓ COX2
- (3) Immunsuppressiva → ↓ T-Lymphozyten
- (4) Antiproliferative → ↓ Fibroblasten & Kollagen
- (5) Antiallergisch → ↓ Histamin
- (6) Prokonvulsiv
- (7) Prokoagulation → ↑ Thrombozyten
- (8) Psychotrop → Depression
- (9) Antigonadotrop → ↓ LH & FSH Freisetzung
- (10) laborchemisch → ↑ Leukozyten, ↑ Erythrozyten, ↓ Lymphozyten
↑ Lipide, ↑ Glukose, Natrium ↑, Kalium ↓, Kalzium ↓

NW

- | | | |
|----------------------|----------------------------------|------------------------|
| (1) Muskelatrophie | (2) Osteoporose | (3) Hyperglykämie |
| (4) Glaukom | (5) Vollmondgesicht | (6) Stimm |
| (7) Wachstumsstörung | (8) Immunsuppression (↑ Infekt.) | |
| (9) Ulkus | (10) Physische Veränderung | |
| (11) Katarakt | (12) Amenorrhoe | (13) ↑ Thromboserisiko |

Kontraind.
Kontraind.

- | | |
|-------------------------|---------------|
| (1) Ulzera | (2) Glaukom |
| (3) Osteoporose | (4) Epilepsie |
| (5) Z.n. Thromboembolie | (6) Infektion |

VII

Triptane

134

* 5-HT-Rezeptoren agonist

* Vasokonstriktion der Hirngefäße & nehmen Einfluss auf die Schmerzentstehung & Entzündungsreaktion

* Formen

(1) Sumatriptan: stark, schnell, kurz aber ↑ NW

(2) Naratriptan (Zolmitriptan): langsamer & länger

* NW: (1) Gefäßkonstriktion → Angina Pectoris

(2) Parästhesie (3) Kältegefühl

(4) Raynaud-Syndrom (5) Schwindel/Müdigkeit

(6) Flusssch (7) Med-induzierte KS (max. 10/Monat)

* Kontra: (1) KHK (2) TIA (3) Schlaganfall

(4) pAVK

(5) Raynaud-Syn.

(6) Schwangerschaft & Stillzeit

VIII

Amiodaron

* Kaliumkanalblocker

* Klasse III Antiarrhythmie

Wirk: Amiodaron & Dronedaron hemmen K⁺-Kanäle,

& Na⁺-, Ca²⁺-Kanäle & β-Rezeptoren

Indikation bei Supraventrikuläre & Ventrikuläre

Tachykardie wie WPW-Syndrom, Kammerflimmern

* NW

(1) Hyper/Hypothyreose

(2) Reversible Ablagerung auf Kornea

(3) Fotodermatose

(4) Lungenfibrose

(5) Bradykardie/QT-Zeitverlängerung

* Muss Kontrollen

(1) Schilddrüsenfunktion

(2) Leberwerte

(3) Lungenfunktion

(4) EKG

* Kontraindikation

(1) Schilddrüsenerkrankung

(2) Sinusbradykardie

(3) AV-Block ≥ II°

(4) Jodallergie

* WM: hemmen die Na^+K^+ -ATPase \rightarrow Hemmung Na-Ca Austausch
 $\rightarrow \uparrow \text{Ca}^{2+}$ Intrazellulär $\rightarrow \uparrow$ Kontraktionskraft (\oplus Inotropie)

- * Folgen sind
- (1) \uparrow HZV & Schlagvolumen (\oplus Chronotrop)
 - (2) Sympathikotonus \downarrow , Vagotonus \uparrow (\ominus Chronotrop)
 - (3) Diurese \uparrow
 - (4) negativ dromotrop: Leitungsgeschwindigkeit \downarrow

* Indikation bei HI insb mit VHF

* Formen

Anti-

Colestyramin

- (1) Digoxin: hydrophil (renale Elimination)
- (2) Digitoxin: lipophil (hepatische Elimination)

* NW:

- (1) HRST (Extrasystole, AV-Block, Kammerflimmern)
- (2) GI (Diarrhö, Erbrechen)
- (3) Neurotoxizität (KS, Farbsehstörung ~ Gelbvisus)

* Kontra:

- (1) AV-Block sowie WPW-Syndrom
- (2) Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
- (3) Frischer Herzinfarkt
- (4) Hypokaliämie, Hyperkalzämie

* Tx der Digitalisintoxikation

- (1) Absetzen des Med.
- (2) Erbrechen provozieren, Magenspülung
- (3) Colestyramin bei Digitoxin
- (4) Digitalis-Antitoxin bei Digitalis
- (5) ggf. Hämo- oder Dialyse (wirkt nicht bei Digitalis)
- (7) bei Brady: Atropin, ventrikuläre Tachykardie: Lidocain, Phenytoin

Was sind die Fehler bei Gabe von Medikamenten?

- (1) Falsches Medikament
- (2) Falsche Dosis
- (3) Kontraindikation

XI Antikoagulans ~~←~~ ~~★~~ ~~★~~ ~~★~~ ~~★~~ ~~★~~ ~~★~~

136

A- Orale Anti-Koagulans (OAK)

a. Vit. K Antagonist (Cumarine)

* Beispiele: Phenprocoumon (Marcumar), Warfarin

* Vit. K Antagonist → ↓ Faktor Bildung von Faktor II, VII, IX, X und Proteine C und S (i.d.R. Vitamin-Karboxylase)

* Vorteile: (1) Kostengünstig Substanz
(2) Direkte Antagonisierung (mit PPSB) oder Faktoren

* Nachteile: (1) Viele Interaktionen
(2) Initialtherapie kann bei LE & TVT nicht geeignet
(3) regelmäßige Kontrolle aufgrund Blutungsrisiko

* Indikation: (1) VHF (2) Künstliche Herzklappen
(3) LE (4) TVT (5) Schlaganfall

* KI: (1) Ulkus (2) Retinopathie (3) Trauma (4) Schwangerschaft
(5) hämorrhagische Schlaganfall, Hypertonie

* Antagonist: (1) Vit. K (2) FFP

(3) Prothrombinkonzentrat (PPSB)

F II, VII, IX, X
und P S C

Fetales-Warfarin-Syndrom

b. Neue orale Antikoagulans

1) Orale direkte Thrombin-Inhibitoren (Dabigatran)
→ selektiver Thrombin-Antagonismus

2) Orale direkte Faktor-Xa-Inhibitoren (Rivaroxaban)
→ selektive Hemmung von Faktor Xa

* Vorteile: (1) keine regelmäßige Kontrolle
(2) ↓ Risiko für Blutung
(3) Alternativ bei Akut LE & TVT

* Nachteile: (1) keine bestimmte Antagonist bei Blutung
(2) nicht geeignet bei VHF & künstliche Herzklappen
(3) Regelmäßige Laborkontrolle (Nieren, Leber, BB)

Alle NW: (1) Blutung

Alle Kontra: (1) Blutung (2) Niereninsuffizienz (3) Schwangerschaft & Stillzeit

Welche Gerinnungsfaktoren werden abhängig von Vit. K produziert?

Faktor II, VII, IX, X und nicht I, III, V, VIII, XI, XII, XIII

B- Nicht-Orale Antikoagulans (NOAK)

137

WM. Bindung mit Antithrombin III

(1) Unfraktioniertes Heparin (Heparin) s/c oder i.v

Bindung \rightarrow \downarrow Faktor X & II gleichermaßen ($X = II$)

(2) Niedermolekulare Heparin (Certoparin, Enoxaparin) s/c

Bindung \rightarrow \downarrow Faktor X stärker als II ($X > II$) clexane

(3) ~~Fondaparinux~~ Synth. Heparin (Fondaparinux) s/c (Prophylaxe nur)

Bindung \rightarrow \downarrow nur Faktor X

* Indikation

(1) Thromboseprophylaxe

(2) Therapeutisch: a- Heparin UFH 5000 Bolus i.v

b- NMH 1-2 x tgl. s.c

c- Fondaparinux s.c

Fondaparinux keine (KI: Niereninsuffizienz)

15-20 h

Anti-Faktor X

keine

Elimination
HWZ
Kontrolle
Antidot

UFH
Renal
1,5-2 h
PTT
Protamin

NMH
Renal
2-4 h
keine
keine

* Vorteile von NOAK gegen OAK

(1) leichter ~~Handhabung~~ Handhabung (Sic)

(2) längere HWZ

(3) höhere Bioverfügbarkeit 90% / UFH 20%

(4) geringe HIT-Risiko

(5) Wahl bei Schwangerschaft

* NW

(1) Haausfall

Kontra:

(1) Blutung, Trauma, OP

(2) Blutungs

(2) Niereninsuffizienz

(3) Osteoporose

(3) Leberfunktion

(4) Allergie

(4) Thrombozytopenie

(5) HIT-Thrombozytopenie

(5) Hypertonie / Schlaganfall



HIT-1

HIT 2

(Nekrose in Injektionsstelle)

Beginn

erste 5 T nach Tx

Ab 5. Tag

Nicht autoimmun

Autoimmun

Thrombozytopenie

moderat $> 100.000/\mu l$

Massiv $< 100.000/\mu l$

Dx

Ausschluss

Massiv Abfall, HIPAA

Tx

keine

- sofort Tx, ggf Lyse

- keine Thrombozytenkonzentration

- Ersatz mit Fondaparinux

INR muss 2-3
PTT $\geq 60-90$ sec

XII

Thrombozytenfunktionshemmer

138

- Acetylsalicylsäure (ASS)

- Clopidogrel

↓ WM

Aspirin: irreversible Hemmung der Cyclooxygenase

→ ↓ Bildung von Thromboxan A₂ & ↓ Thrombozytenaggregation

Clopidogrel: irreversible Hemmung der ADP-induzierten

Thrombozytenaktivierung durch Bindung an ADP-Rezeptor

Indikation: (1) ICHK, sekundär prophylaxe bei TIA, Apoplex, pAVK
nach OP: PTCA

(2) ASS in hoher Dosis → Analgetikum
nicht selektive COX-Hemmer

! ASS 100-300 mg nicht systemisch wirksam

↓ ASS HWZ: 15 min

↓ Clopidogrel HWZ: ca. 5 T

↓ NW: (1) GI Blutung (Magen-schäden)

(2) ↓ Nierenfunktion

(6) Asthmaanfall

(3) Ohrensausen

(7) Blutdruckanstieg

(4) Schwindel

(5) Reye-Syndrom bei Kindern

+ KI: bei Magen-, Darmulcera, Blutgerinnungsstörung

XIII

Lipidsenker: Statine →

→ Cholesterinsynthese-Enzyme hemmen

(1) Statin → ↓ LDL

(2) Fibrate: Peroxisomal Proliferator-Activated Receptor α Agonist

↳ ↓ Triglyzeride

NW: Rhabdomyolyse wenn ^{statin} kombiniert mit

(1) Fibrate (u.a. Gemfibrozil)

(2) Cephalosporin, Erythromycin, Amiodaron

(1) Parasympatholytika (Muskarinrezeptorantagonist)

* Wirkstoffe: Atropin, Ipratropium

* ~~keine~~ w.m. kompetitive Antagonist von Acetylcholin
an Muskarinrezeptoren ~~die~~

* Effekt \rightarrow Herz: \uparrow Chrono-Dromotrop
Lunge: Bronchodilatation
GI: \downarrow Peristaltik
Auge: Mydriasis & Akkomodationslähmung
Drüsen: \downarrow Schweiß, \downarrow Speichel
Blase: Harnretention

* Indikationen: (1) Bradykardie, AV-Block (Atropin)
(2) GI Spasmen (Buscopan)
(3) COPD (Ipratropium)
(4) M. Parkinson

Atropinintox \rightarrow Tx für Intoxikation mit Intizide (Physostigmin)

* NW: Mundtrockenheit, trockene Haut, Mydriasis, Photophobie,
Tachykardie, Obstipation

(2) Sympathomimetika

(A) Direkte: Stimulation von adrenergen α - oder β -Rezeptor
(Noradrenalin, Dopamin, Dobutamin)

(B) Indirekte: Erhöhung der axonalen Noradrenalinfreisetzung
verstärkt die Sympathikuswirkung
(Ephedrin, Methylphenidat)

* Indikation

- Noradrenalin, Adrenalin, \rightarrow Kreislaufversagen, Reanimation
Dopamin, Dobutamin
- ~~Noradrenalin~~
Salbutamol \rightarrow Asthma & COPD

* NW: (1) Arrhythmie, Tachykardie, AP, Hypokaliämie
(2) Schleimhautatrophie

XV Analgetika

140

- Opioidanalgetika

Wirkung: Bindung an Opioidrezeptoren \rightarrow Hyperpolarisation der Zellen & verminderte Transmitterfreisetzung \rightarrow verminderte Schmerzleitung & -empfindung.

es gibt drei Opioidrezeptoren

	(Postsynaptisch)	(Präsynaptisch)	(Spinale Analgen.)
	μ -Rez	δ -Rez	κ -Rez
Wirkung	- Analgesie - Atemdepression - Abhängigkeit - Antihussiv	- Analgesie - Dysphorie - Halluzination	- Analgesie - Dysphorie - Sedation

Opioid Typen

(1) Reine Agonisten d. Rezeptor aktivieren
 \rightarrow - Morphin, Oxycodon, alle 3 Rez.
- Fentanyl, Codein, Pethidin, μ Rez.

(2) Partielle Agonisten
- Buprenorphin, Agonisten, $\downarrow \kappa$
- Pentazocin, $\uparrow \kappa$, $\downarrow \mu$

(3) Reine Antagonisten, alle inhibieren
- Naloxon & Naltrexon

! Morphin würde bei der Wirkstärke der Wert 1 zugeordnet

Morphin	1	Analgetikum, p.o. / Retektal parenteral
Codein	\downarrow	Antihussiv p.o.
Pethidin	\downarrow	GI Schmerzen, parenteral
Tramadol	\downarrow	Analgetikum, oral
Fentanyl	$\uparrow \uparrow \uparrow$	OP, Tumorschmerzen, parenteral
Naloxon	0	Opioidintoxikation antidot

KI: Schwangerschaft, Hens, Opioidabhängigkeit
Lungenkrankheit, SHT, Hypotonie

NW: Verstopfung, Übelkeit, Erbrechen, Mundtrockenheit,
Inappetenz, Schwindel, KS, Angst

* Opioid Intoxikation

Trias: Miosis, Atemdepression & Komat
weitere: Zyanose, Hypothermie, Hypotonie

Tx: Naloxon i.v.

Warum Morphin ist gut?

Weil man kann Schmerzorientiert Dosis anpassen

- Nicht Opioid

141

(1) Paracetamol & Metamizol

→ hemmen die Prostaglandinsynthese durch Hemmung der Cyclooxygenase

NW

Paracetamol
(leicht)

- Interstielle Nephritis
- Hämolyse (G6P-Dehydrogenemangel)
- Paracetamolintoxikation > 8-log

~~Metamizol~~ Metamizol
(stärker)

- Allergische Agranulozytose
BB kontrollieren?
- Schock bei rascher Gabe
- Rotfärbung des Urin
- Krampfanfall

(2) NSAR

a. klassische (COX-1 & COX-2 hemmen)

ASS, Diclofenac, Ibuprofen

b. selektive (nur COX-2)

Celecoxib, Valdecoxib

NW:

(1) Asthmaanfall

(2) Ulkus

(3) Reye-Syndrom bei ASS

(4) Harnsäureretention

(5) Hörverlust

(6) Kopfschmerz

* ASS ist der einzige COX irreversible Hemmer

- WHO - Schmerztherapie

Stufe 1

Nicht-Opioid

(ASS, Ibuprofen, Metamizol)

± Adjuvans



Stufe 2

Leichte-Opioid

(Codein, Tramadol)

± Adjuvans

± Nicht-Opioid



Stufe 3

Starke Opioid

(Morphin, Oxycodon)

Fentanyl

± Adjuvans

± Nicht-Opioid

Adjuvans sind

- Antidepressiva
- Neuroleptika
- Glukokortikosteroide
- Calcitonin
- Antiemetika
- PPI
- BZD